

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES.....	3
LISTE DES TABLEAUX.....	4
LISTE DES PHOTOGRAPHIES.....	5
INTRODUCTION.....	7
1. DEFINITION DE LA PERFORMANCE ET BASES ENERGETIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'EFFORT.....	9
1.1. Definition de la performance.....	9
1.2. Bases énergétiques de la performance.....	10
1.2.1. L'adénosine triphosphate.....	10
1.2.2. Reconstitution du stock d'ATP.....	10
1.3. Mise en jeu des divers systèmes organiques.....	16
1.3.1. Notion de consommation d'oxygène (VO ₂).....	17
1.3.2. Appareil cardiovasculaire.....	18
1.3.3. Appareil respiratoire.....	19
1.3.4. Appareil musculaire.....	22
1.3.5. Thermorégulation.....	23
2. REALISATION DE TESTS D'EFFORT SUR TAPIS ROULANT A GRANDE VITESSE.....	27
2.1. Principe des tests d'effort.....	27
2.1.1. Protocoles de test.....	27
2.2. Utilisation du tapis roulant.....	28
2.2.1. Historique.....	28
2.2.2. Choix du tapis roulant.....	29
2.2.3. Déroulement d'un test.....	31
2.3. Mesures effectuées.....	37
2.3.1. Données du tapis roulant.....	37
2.3.2. Fréquence cardiaque.....	37
2.3.3. Electrocardiogramme.....	40
2.3.4. Endoscopie.....	43

2.3.5.	Gaz sanguins	48
2.3.6.	Lactates sanguins.....	53
2.3.7.	Echocardiographie de stress	56
2.3.8.	Divers	58
2.3.9.	Lavage broncho-alvéolaire	59
2.3.10.	Enzymes musculaires	60
3.	UTILISATION DU TAPIS ROULANT DANS L’EVALUATION DU CHEVAL ATHLETE	63
3.1.	Détecter et évaluer l’impact d’affections sous-jacentes	63
3.1.1.	Appareil locomoteur.....	63
3.1.2.	Appareil respiratoire supérieur.....	63
3.1.3.	Appareil respiratoire profond	69
3.1.4.	Appareil cardio-vasculaire	71
3.1.5.	Rhabdomyolyse d’effort et myopathie subclinique	73
3.2.	Evaluation de l’aptitude sportive.....	74
3.2.1.	Détermination du potentiel athlétique	75
3.2.2.	Suivi de l’efficacité de l’entraînement	76
	CONCLUSION.....	79
	BIBLIOGRAPHIE	81

LISTE DES FIGURES

Figure 1: molécule d'adénosine triphosphate. (Marlin et Nankervis , 2002)

Figure 2: Récapitulatif des voies métaboliques impliquées dans l'obtention d'ATP (Hodgson et Rose, 1994)

Figure 3: Contribution des différentes filières de synthèse de l'ATP lors de l'exercice musculaire. (Art *et al.*, 2000)

Figure 4: Différentes filières métaboliques contribuant à la synthèse de l'ATP au cours de l'effort. Leur contribution respective est fonction de la durée (temps) et de l'intensité de l'effort. (Art *et al.*, 2000)

Figure 5: Chemin de l'oxygène de l'air environnant à la cellule (Hinchcliff *et al.*, 2004).

Figure 6: Courbe de la consommation d'oxygène VO_2 au cours de différents niveaux d'exercice (Art, 2000).

Figure 7: Appareil respiratoire du cheval avec ses muscles et moyens de support montrant pourquoi certaines parties sont plus susceptible de subir un collapsus dynamique à l'exercice (Art *et al.*, 2002)

Figure 8: Schéma du larynx au repos (A) et lors d'abduction maximale (B) (Art *et al.*, 2002)

Figure 9: Proportion des différents types de fibres musculaires au niveau du muscle glutéal en fonction de la race et de l'âge (Art *et al.*, 2000).

Figure 10 : Fréquence cardiaque moyenne (sur 4 chevaux) lors d'un effort de 10 minutes sur tapis roulant à la vitesse de 5m/s (selon Thomas et Fregin, 1983)

Figure 11: Relation entre fréquence cardiaque et vitesse. (Marlin et Nankervis, 2002)

Figure 12: Tracé ECG fourni par le système Kruise.

Figure 13: Tracé ECG normal à l'effort intense pour une fréquence cardiaque de 240bpm. Echelle de 50mm/seconde.

Figure 14: Evolution de PaO_2 et de $PaCO_2$ en fonction de la vitesse (Couroucé, 1999)

Figure 15: Evolution des lactates sanguins lors d'un test d'effort à 3 paliers. Détermination graphique de V_4 (Couroucé, 1999)

Figure 16: Influence de l'état d'entraînement sur la FC et les lactates en fonction de la vitesse d'exercice (Couroucé, 1999).

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Système de gradation de la fonction laryngée lors d'un examen au repos sur un cheval non tranquilisé (Lane, 2004).

Tableau 2: Valeurs usuelles des gaz sanguins chez le cheval adulte au repos (Lekeux et Art, 1994).

Tableau 3: Valeurs moyennes de lactatémie, PaO₂ et PaCO₂ lors d'une épreuve d'effort standardisée sur une population de 122 chevaux normaux (Rose et Couroucé, 2000)

Tableau 4: Valeurs normales de cytologie de lavage broncho-alvéolaire (selon Birks, 2004).

Tableau 5: Gradation de la déviation axiale des plis aryépiglottiques. (King *et al.*, 2001)

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

Photo 1: Travaux d'installation du tapis roulant de 3770kg. (photo : Graber AG)

Photo 2: Les protections sont indispensables pour éviter les blessures (photo : N.Albert)

Photo 3: Cheval trotteur en situation d'examen. (photo : JM Betsch)

Photo 4: Mesure de la fréquence cardiaque par télémétrie. Les électrodes sont fixées sous le surfaix (photo : N. Albert).

Photo 5: Mise en place du système Televet de Kruuse (photo : Kruuse).

Photo 6: Matériel d'endoscopie vétérinaire. (photo : CVEM)

Photo 7: Système de fixation de l'endoscope. (photo : N. Albert)

Photo 8 a et b: Larynx normal de cheval au repos (a). Bifurcation bronchique normale (b). (photo : CVEM)

Photo 9: Larynx normal pendant l'exercice. (photo : CVEM)

Photo 10: Mise en place du catheter artériel. (photo : N. Albert)

Photo 11: Tubulure pour le prélèvement sanguin artériel et nécessaire de mesure des gaz sanguins.

Photo 12: Exemple de lactatomètre portable.

Photo 13: Déplacement dorsal du voile du palais lors d'effort maximal (photo : CVEM).

Photo 14: Hémiparésie laryngée gauche de grade C lors d'effort maximal (photo : CVEM).

Photo 15: déviation axiale des replis aryépiglottiques lors d'effort maximal (photo : CVEM)

Photo 16: Vidéoendoscopie sans fil (Franklin *et al.*, 2008).

INTRODUCTION

La pratique d'une activité en compétition, soit-elle ludique ou sportive, est indissociable de la notion de performance. Celle-ci pourra ainsi revêtir différentes formes : vitesse, force, souplesse ou tactique par exemple dans certains sports, stratégie, réflexion, habileté dans certains jeux, plusieurs caractères pouvant être conjointement nécessaires.

La performance sportive du cheval athlète qui nous intéresse ici dépend également de plusieurs facteurs que nous détaillerons ultérieurement.

L'objectif général des propriétaires, entraîneurs, cavaliers ou jockeys de ces chevaux est de pouvoir évaluer et faire progresser ces composantes de la réussite.

L'amélioration des performances dans le sport « humain » est ainsi la conséquence d'une connaissance accrue de la médecine du sport et des techniques d'évaluations élaborées ces dernières décennies.

A l'échelle du cheval, on tente de se rapprocher de ces méthodes. Ainsi, à l'empirisme de méthodes d'entraînement transmises de génération en génération est venu s'ajouter l'utilisation du chronomètre, puis parfois du cardiofréquencemètre.

Aujourd'hui, les entraîneurs et les propriétaires sont demandeurs des services du vétérinaire, et la volonté de s'approcher des techniques utilisées chez l'Homme a notamment mené à l'emploi du tapis roulant à grande vitesse que nous allons étudier dans ce qui suit.

Nous verrons dans une première partie que de formidables mécanismes physiologiques se mettent en place lors de la réalisation d'un effort et permettent de comprendre pourquoi un simple examen statique traditionnel ne peut pas suffire à une évaluation de phénomènes qui ne se produisent qu'à l'effort sur un cheval sain au repos.

Nous aborderons ensuite l'utilisation du tapis roulant à grande vitesse proprement-dit ainsi que le principe des tests d'effort et des mesures que cela implique, en nous appuyant sur l'exemple du tapis roulant de la clinique vétérinaire équine de Méheudin (Orne), installé en 2005.

Nous aborderons enfin les applications de ces tests d'effort dans le cadre du diagnostic de pathologies survenant à l'effort et leur impact sur la performance, ainsi que leur utilisation dans la détermination du potentiel athlétique des chevaux.

1. DEFINITION DE LA PERFORMANCE ET BASES ENERGETIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'EFFORT.

La compréhension de l'utilité d'évaluer les chevaux dans des conditions d'effort presque maximales nécessite au préalable de comprendre les phénomènes qui se produisent dans de telles conditions et qui font qu'un examen statique seul peut se révéler insuffisant.

1.1. Definition de la performance

Le cheval est un extraordinaire athlète, héritier de l'évolution d'ancêtres qui pâturaient pour se nourrir et dont la survie dépendait de leur rapidité à fuir les prédateurs, et de leur endurance, requise pour la recherche d'eau et de nourriture sur de longues distances. Par la suite, la sélection et les croisements réalisés par l'Homme ont contribué à l'orientation et à l'accroissement de ces facultés.

Bien que les chevaux aient cette telle aptitude à l'effort, leurs mécanismes physiologiques de base tels la contraction musculaire, le métabolisme énergétique, la respiration, la circulation et la dissipation de chaleur sont les mêmes que chez l'Homme ou les autres animaux. Ce sont les aspects quantitatifs de cette physiologie qui rendent le cheval si supérieur du point de vue athlétique.

La performance athlétique chez le cheval est la résultante de la conversion d'une énergie chimique en énergie mécanique locomotrice permise par la contraction musculaire.

La faculté à produire une locomotion efficace est déterminée par trois facteurs (McMiken, 1983):

- Le métabolisme énergétique : qui concerne l'apport énergétique et son utilisation musculaire.
- La fonction neuromusculaire : incluant la mécanique des allures, la coordination et la force musculaire.
- Des aspects psychologiques : par l'influence des centres nerveux supérieurs et qui correspondent au comportement, l'instinct, la motivation, l'apprentissage et les réflexes conditionnés.

C'est principalement le premier de ces facteurs auquel nous nous intéressons lors de la réalisation de tests d'effort. C'est par ailleurs celui-ci qui est le principal facteur limitant de la performance.

Cependant, selon l'activité du cheval, l'un ou l'autre de ces trois facteurs peut devenir prépondérant. Par exemple, le dressage nécessite un bon tempérament et de l'obéissance de la part du cheval, le saut d'obstacle requière plutôt une certaine compétence dans le geste et la coordination locomotrice, tandis que le métabolisme énergétique sera plutôt incriminé chez les chevaux de course.

1.2. Bases énergétiques de la performance

L'énergie que nécessite le fonctionnement musculaire, comme celui de toute cellule, provient de voies métaboliques dont l'utilisation dépend de la durée et de l'intensité du travail demandé.

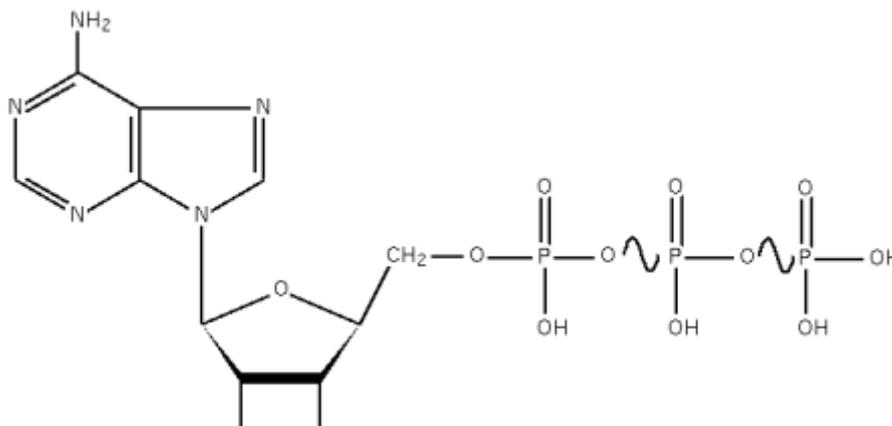
Le tissu musculaire lui-même est hétérogène : les différents types de fibres sont recrutés séquentiellement avec l'intensité de l'effort, en fonction de leur capacité à utiliser de préférence le métabolisme aérobie (oxydatif) ou anaérobie (glycolytique non oxydatif), (Demonceau, 1990).

1.2.1. L'adénosine triphosphate

L'adénosine triphosphate (ATP) est la forme élémentaire de transport de l'énergie dans les cellules. C'est un nucléotide composé d'une molécule d'adénine et de ribose et d'une unité triphosphate comportant deux liaisons anhydre phosphorique riches en énergie (voir figure 1).

Les réactions d'hydrolyse de l'ATP en adénosine diphosphate (ADP) et phosphate inorganique (Pi), ou en adénosine monophosphate (AMP) et pyrophosphate (PPi), sont très nettement exothermiques.

Figure 1: molécule d'adénosine triphosphate. (Marlin et Nankervis , 2002)



Le couplage de l'ATP sur le site ATPasique de la myosine des cellules musculaires permet la formation du complexe ATP acto-myosine, et l'énergie chimique libérée par l'hydrolyse de l'ATP sert à la contraction (par bascule des têtes de myosine sur les filaments d'actine).

Les quantités d'ATP contenues dans le muscle squelettique sont relativement faibles et, seules, ne permettraient qu'un effort de quelques secondes. Il est donc nécessaire de reconstituer dès le début de l'effort l'ATP dépensé pour assurer la poursuite des contractions musculaires.

1.2.2. Reconstitution du stock d'ATP

Trois voies métaboliques sont impliquées dans la restauration de l'énergie cellulaire sous forme d'ATP : métabolisme anaérobie alactique, anaérobie lactique, et aérobie.

La figure 2 montre que ces différentes voies interagissent et interviennent conjointement pour assurer un apport constant d'ATP lors d'exercices soutenus de différentes intensités ou durées.

La contribution respective de chacune de ces voies dépend de trois facteurs (McMiken, 1983) :

- Le temps de réponse de la voie métabolique pour accroître le taux de production d'ATP,
- Le taux maximal de production d'ATP de la voie métabolique,
- La capacité totale de régénération d'ATP.

1.2.2.1. Métabolisme anaérobie alactique

Le métabolisme anaérobie alactique est la source d'énergie la plus rapidement utilisable pour reconstituer l'ATP. Son rôle est déterminant dans les contractions musculaires brèves et intenses.

Une partie des molécules d'ADP formées lors de l'hydrolyse de l'ATP peuvent réagir entre elles grâce à l'action de la myokinase pour redonner de l'ATP selon l'équation :



Surtout, l'ATP est reformé grâce à la présence dans le muscle de l'enzyme créatine-phosphate (CP). L'enzyme créatine-phospho-kinase (CPK) catalyse la réaction réversible :



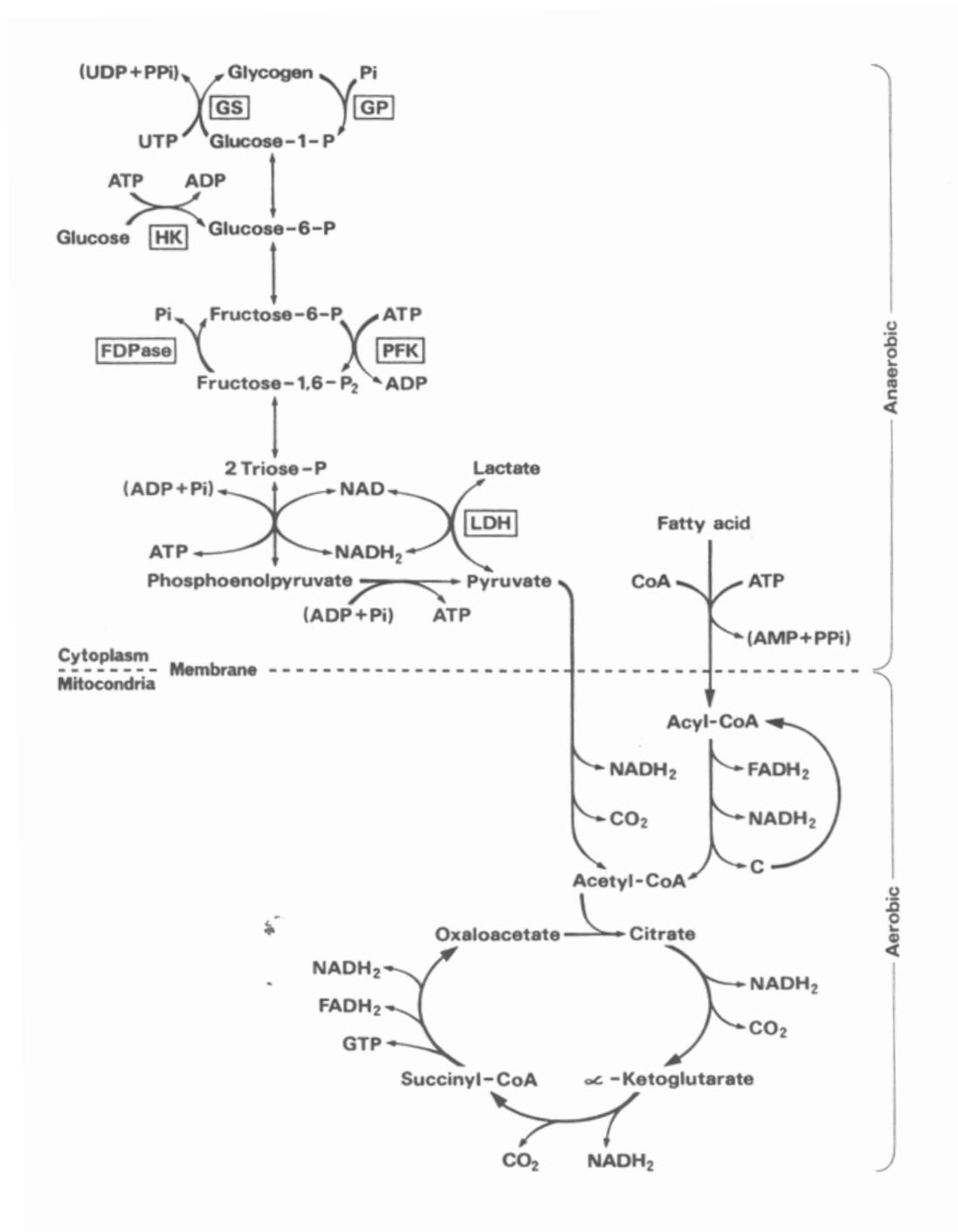
Cependant, la quantité d'énergie récupérable par cette voie anaérobie alactique est très faible, elle représente seulement trois fois le stock d'ATP.

1.2.2.2. Métabolisme anaérobie lactique

1.2.2.2.1. La glycolyse anaérobie

Il s'agit de la voie métabolique qui succède dans le temps à l'utilisation des phosphagènes (ATP et CP). Il se produit une dégradation incomplète du glycogène musculaire ou du glucose circulant capté par le muscle, pour donner de l'ATP et de l'acide pyruvique.

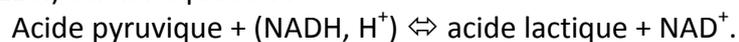
Figure 2: Récapitulatif des voies métaboliques impliquées dans l'obtention d'ATP. (Hodgson et Rose, 1994)



Le bilan de ce mécanisme est la synthèse de trois molécules d'ATP par unité glycosyle provenant du glycogène, ou de deux molécules d'ATP par molécule de glucose, ainsi que de deux molécules d'acide pyruvique.



L'acide pyruvique est ensuite réduit en acide lactique par l'action de la lactate-déshydrogénase (LDH) selon l'équation :



Cette réaction permet la restitution du nicotine-adénine-dinucléotide (NAD^+), qui intervient comme transporteur d'électrons, et dont la forme réduite (NADH , H^+) est formée au cours de la glycolyse anaérobie.

Le temps d'épuisement théorique du métabolisme anaérobie lactique à sa puissance maximale est de l'ordre de 40 secondes (Démonceau, 1990). Il correspond à la quantité totale d'ATP pouvant être obtenue dans ces conditions, sans prendre en compte les phénomènes de limitation de la contraction musculaire liés à l'acidification du milieu intracellulaire, puisque, en effet, l'acide lactique est presque totalement dissocié en lactate et proton H^+ , et son accumulation se traduit par une diminution du pH inhibant l'activité des principales enzymes de la glycolyse, et gêne le fonctionnement des protéines contractiles du muscle (Démonceau, 1990).

L'acide lactique formé peut ensuite suivre différentes destinées en fonction de la durée et de l'intensité de l'effort. En début d'exercice, ou si l'effort est très intense, l'acide lactique s'accumule rapidement dans le muscle. Il passe ensuite dans le compartiment vasculaire. Dès que les conditions le permettent (mise en place du métabolisme aérobie, arrêt de l'exercice ou diminution de son intensité), l'acide lactique est soit réoxydé en pyruvate et réutilisé comme source d'énergie aérobie par le muscle lui-même, soit orienté vers la néoglucogenèse dans le foie, le rein ou le muscle.

Pendant un exercice physique, la destinée majeure du lactate est l'oxydation, pour près de 75% du lactate produit. Celle-ci intervenant souvent sur le lieu-même de la formation du lactate, on peut considérer que 65% du lactate produit est reconsumé sur place et n'apparaît jamais dans le compartiment vasculaire (Démonceau, 1990). L'excrétion urinaire ne représente qu'un faible pourcentage puisque les reins filtrent et réabsorbent activement le lactate en-dessous d'un certain seuil.

1.2.2.3. Métabolisme aérobie

Si l'exercice doit être soutenu au-delà d'une à deux minutes, le métabolisme aérobie prend le relais de la glycolyse anaérobie, et la part qu'il prend dans la dépense énergétique totale augmente avec la durée de l'exercice. Ainsi, pour un temps de travail de 60 minutes, le métabolisme aérobie fournit près de 99% de la dépense énergétique totale. (Démonceau, 1990).

Les sources d'énergie de ce métabolisme sont nombreuses.

- En premier lieu, la dégradation des glucides entamée dans la glycolyse se poursuit à partir de l'acide pyruvique dans le cycle de Krebs qui prend place dans la mitochondrie.

La régénération du NAD^+ s'effectue ensuite par une oxydation de l'hydrogène du NADH , H^+ dans la chaîne respiratoire de la mitochondrie.

- La dégradation des lipides par la bêta-oxydation est plus lente à se mettre en œuvre. La part d'énergie dérivant des lipides ne dépasse 50% qu'après environ une heure d'exercice chez l'Homme. Cependant, les réserves lipidiques de l'organisme sont telles qu'elles permettraient en théorie de soutenir un rythme de marathon pendant plus de 100 heures (Démonceau, 1990).

- D'autres carburants oxydables peuvent également constituer un complément énergétique lors d'effort prolongé : acides aminés oxydables, corps cétoniques... Leur contribution à la dépense énergétique globale est certainement assez faible, sauf en cas d'exercice intense très prolongé.

1.2.2.3.1. La voie glycolytique aérobie

Le pyruvate est en premier lieu converti en une autre molécule tricarboxylique (en C3), l'acétyl coenzyme A. Cette réaction se fait dans la mitochondrie sous l'action de l'enzyme pyruvate deshydrogénase. L'acétyl-coA peut ensuite subir le cycle de Krebs (figure 2) en se combinant à l'oxaloacétate (OAA) qui résulte d'un précédent « tour » de cycle.

Au cours de celui-ci, une série de déshydrogénations et de décarboxylations permet l'obtention d'une molécule d'ATP et le transfert de 8 ions H⁺ aux coenzymes NAD et FAD qui serviront de transporteurs d'électrons dans les étapes suivantes. Deux molécules de CO₂ sont également produites.

Les transporteurs d'électrons subissent ensuite une phosphorylation oxydative dont les enzymes se trouvent dans la membrane interne des mitochondries. Chaque molécule de NADH, H⁺ se combine à l'O₂ pour former de l'eau (H₂O), dans une réaction qui produit 3 molécules d'ATP par combinaison d'ADP et de Pi. Une réaction similaire avec le FADH₂ produit 2 molécules d'ATP.

Ainsi, pour chaque molécule d'acétylcoA subissant le cycle de Krebs et la phosphorylation oxydative, 12 molécules d'ATP sont produites (Hodgson et Rose, 1994).

1.2.2.3.2. La voie lipolytique aérobie

Les acides gras sont incorporés indirectement dans le cycle de Krebs et la phosphorylation oxydative via la coupure de leur chaîne en molécules à deux atomes de carbone converties en acétyl-coA lors du processus appelé bêta-oxydation. (Marlin et Nankervis, 2002).

Ainsi, le rendement énergétique de l'utilisation des lipides est plus important à masse égale de glucides (glucose ou glycogène), mais est variable selon la source lipidique. Les graisses sont stockées dans le corps sous forme de triglycérides, esters de glycérol et de trois acides gras. Les enzymes lipases permettent de récupérer ces acides gras au cours de la lipolyse. Ces acides gras libres peuvent ensuite passer dans la circulation et être utilisés par les muscles. Eux-mêmes contiennent un certain stock de triglycérides.

Les acides gras diffèrent entre eux par le nombre d'atomes de carbone de leur chaîne. Ainsi, par exemple le métabolisme aérobie complet de l'acide palmitique, qui comporte 16 atomes de carbone fournit 129 molécules d'ATP net par molécule d'acide gras.

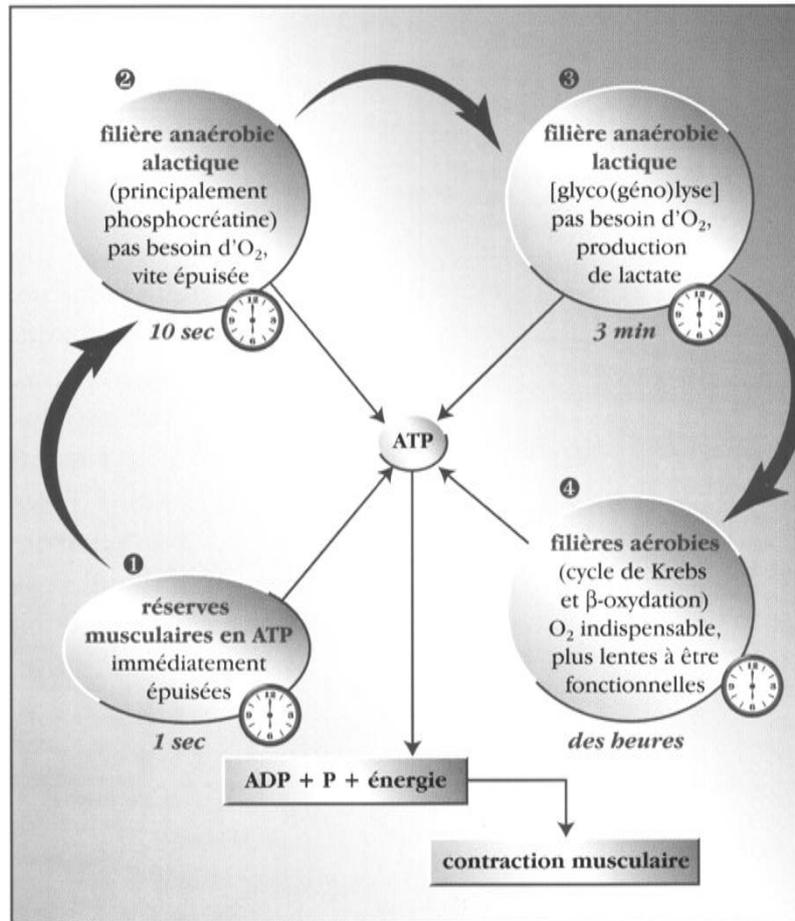
Les acides gras volatiles sont une autre source très importante d'énergie produite par la fermentation des glucides dans le gros intestin. Une fois dans la circulation ces acides gras volatiles peuvent être utilisés immédiatement par les muscles après conversion en ATP sinon ils sont stockés dans les tissus adipeux sous forme de triglycérides.

Les graisses sont ainsi plus riches en énergie (trois fois plus d'ATP produit lors de leur phosphorylation oxydative). Cependant l'inconvénient de l'utilisation des graisses comme

source d'énergie est qu'elle requiert beaucoup plus d'oxygène et que la vitesse de production d'énergie est beaucoup plus lente qu'avec les glucides. Ainsi cette source d'énergie est plutôt utilisée lors d'exercices prolongés d'intensité modérée.

La figure 3 ci-dessous récapitule l'implication des différentes voies métaboliques en fonction de la durée de l'effort.

Figure 3: Contribution des différentes filières de synthèse de l'ATP lors de l'exercice musculaire. (Art et al., 2000)



1.2.2.4. Participation respective des différents métabolismes

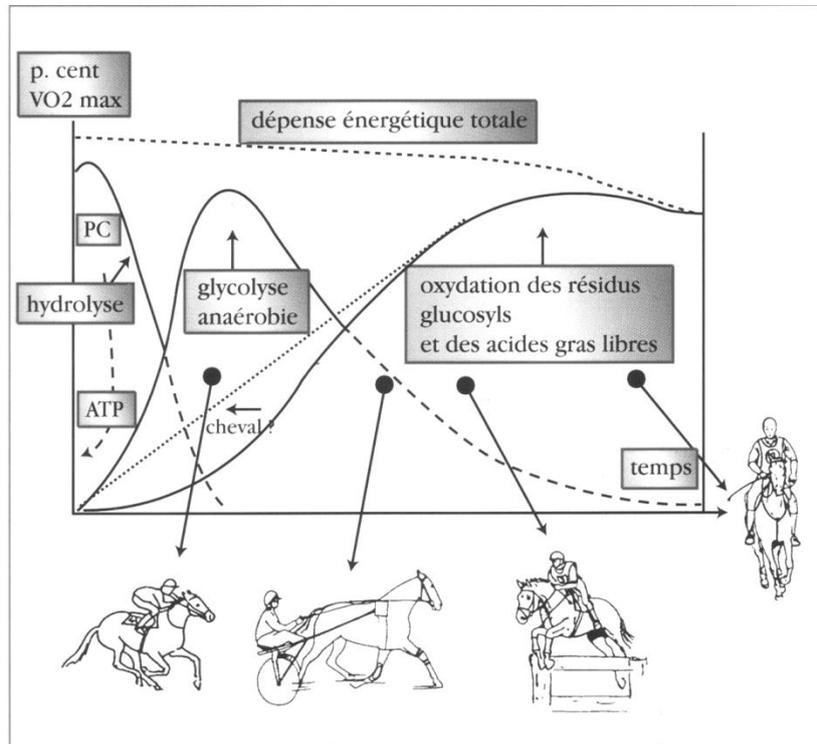
La figure 4 présente les différentes voies métaboliques sont impliquées de façon séquentielle lors de l'exercice.

Au début d'un exercice, la demande en énergie est forte, mais un certain délai est nécessaire pour atteindre une production énergétique aérobie maximale. Ainsi l'intensité de l'exercice et la façon dont l'intensité maximale est atteinte influent sur les contributions respectives des voies aérobie et anaérobie.

Pendant un exercice de faible intensité prolongée, l'énergie est principalement fournie par les voies aérobies qui peuvent produire de l'ATP à un taux suffisant. Lors d'un exercice de forte intensité et de courte durée, l'énergie est fournie par les voies anaérobies qui permettent un fort taux de production d'ATP. Cependant il n'existe pas un point auquel

apparaît un changement d'une voie à l'autre, la participation des deux voies est concomitante.

Figure 4: Différentes filières métaboliques contribuant à la synthèse de l'ATP au cours de l'effort. Leur contribution respective est fonction de la durée (temps) et de l'intensité de l'effort. (Art *et al.*, 2000)

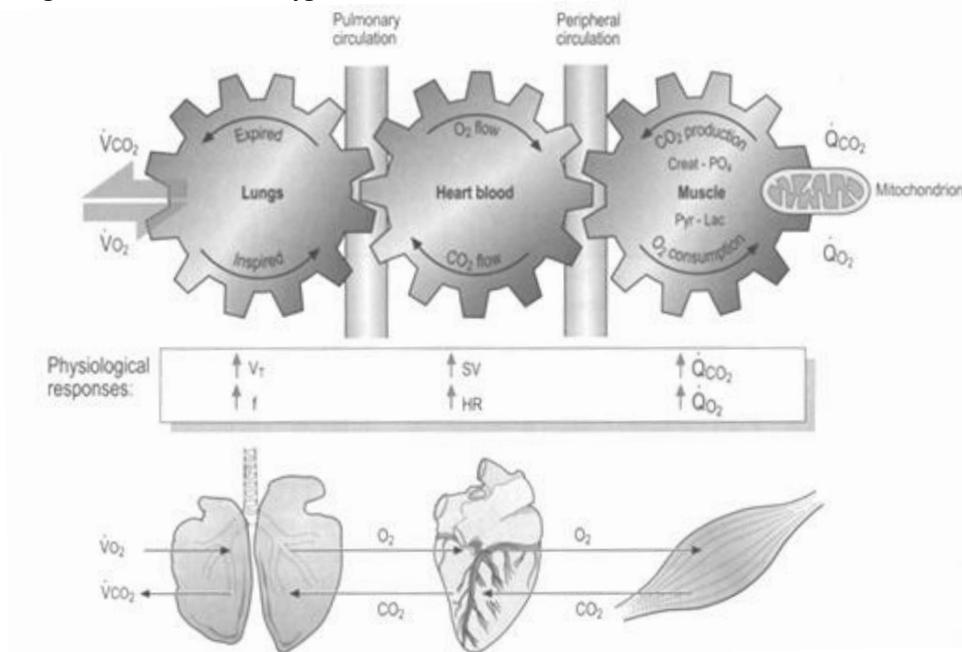


1.3. Mise en jeu des divers systèmes organiques

Les processus énergétiques oxydatifs nécessitent la présence d'oxygène en quantité suffisante au niveau musculaire. Une série d'adaptations cardio-vasculaires et respiratoires permet à l'organisme d'augmenter sa consommation d'oxygène (VO_2) à l'effort, de manière proportionnelle à l'intensité de l'exercice physique (figure 5).

A l'échelle d'une molécule d'oxygène, la distance à parcourir depuis les naseaux jusqu'à la mitochondrie équivaldrait pour un Homme à faire quatre fois le tour de la Terre ! (Marlin et Nankervis, 2002).

Figure 5: Chemin de l'oxygène de l'air environnant à la cellule (Hinchcliff *et al.*, 2004).



Cette image est d'autant plus impressionnante si l'on considère la vitesse à laquelle ce trajet se fait, et la diversité des milieux à traverser :

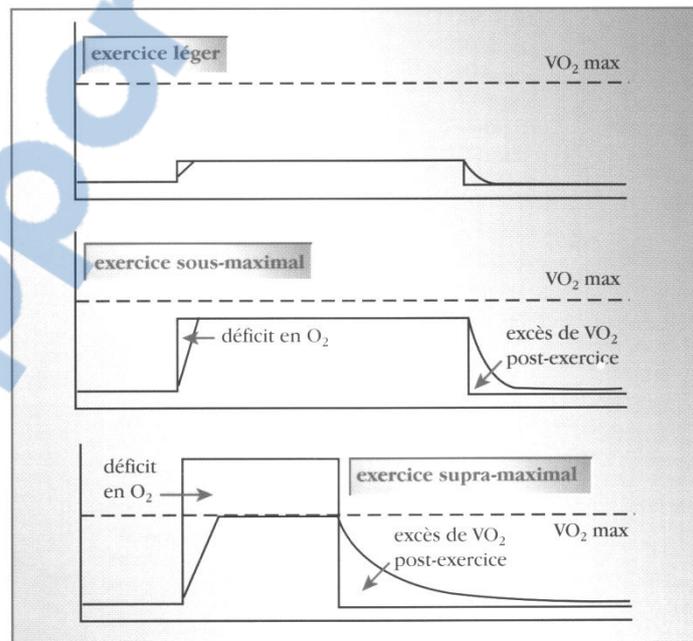
- L'air doit tout d'abord passer de l'atmosphère aux alvéoles, c'est ce qui définit la ventilation, permise à la fois par l'ouverture des voies aériennes supérieures et profondes ainsi que la mise en place de différents mécanismes permettant successivement l'entrée puis la sortie de l'air, permettant son renouvellement.
- L'oxygène atteint ensuite le sang au travers de la membrane alvéolo-capillaire, c'est le phénomène de diffusion.
- Il est ensuite transporté par les hématies dans le courant sanguin jusqu'aux capillaires par la mise en jeu de phénomènes cardio-vasculaires.
- Enfin, l'oxygène doit diffuser vers les cellules musculaires, pour finir sa course dans la mitochondrie selon un certain débit musculaire.

1.3.1. Notion de consommation d'oxygène (VO₂)

La consommation d'oxygène décrit le volume d'oxygène utilisé en litres par minute par kg de poids corporel (L/min/kg).

Elle reflète le niveau du métabolisme aérobie de l'ensemble de l'organisme. La figure 6 montre que la VO₂ est directement proportionnelle à l'intensité du travail, qui est définie chez le cheval par la vitesse, le poids de la charge à porter, les dénivelés, ainsi que les conditions du terrain. Cette règle prévaut tant que l'effort reste d'intensité constante et sous-maximale. Néanmoins, elle n'est pas applicable en début et en fin d'exercice, ni lors d'efforts supra-maximaux, c'est-à-dire d'efforts dont l'intensité est telle que la capacité aérobie maximale de l'athlète est dépassée. (Art *et al.*, 2000).

Figure 6: Courbe de la consommation d'oxygène VO₂ au cours de différents niveaux d'exercice (Art *et al.*, 2000).



En début d'effort, les voies aérobiees ne sont pas encore totalement fonctionnelles : comme nous l'avons vu précédemment, l'organisme fait appel à d'autres filières énergétiques pour assurer la synthèse de l'ATP.

Si l'intensité d'un effort est telle que l'ensemble des capacités aérobies des muscles sont recrutées, la VO₂ atteint un plateau et est maximale : la VO₂max est atteinte.

Au-delà de ce seuil, l'énergie nécessaire pour augmenter davantage l'intensité de l'exercice (exercice supra-maximal) ne peut plus être procurée par les filières aérobies. Dans ce cas, elle provient d'un recrutement des filières anaérobies (cas de la plupart des courses de vitesse), et l'effort ne peut être maintenu que quelques minutes. Par contre, si l'intensité de l'effort est sous-maximale, la durée de l'effort se prolonge.

En fin d'effort, la VO₂ reste supérieure à la VO₂ de base pendant une période plus ou moins longue. Cet excès de consommation d'O₂ post-effort est lié à :

- La restauration des réserves énergétiques utilisées par les filières anaérobies alactiques (ATP et Phospho-Créatine).
- Au catabolisme ou à l'anabolisme des molécules d'acide lactique qui ont été formées en début d'effort et/ou en cours d'effort si celui-ci était supra-maximal.
- A d'autres facteurs tels que l'imprégnation adrénergique de l'organisme, l'élévation de la température corporelle, la mobilisation des acides gras, etc. (Art *et al.*, 2000).

L'élévation de la VO₂ est assurée par les augmentations respectives de l'extraction d'O₂ et du débit cardiaque.

La capacité énergétique du muscle squelettique est telle qu'elle dépasse amplement celle des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire à délivrer l'O₂. Ce sont donc ceux-ci qui vont constituer des limites à la performance.

1.3.2. Appareil cardiovasculaire

La fonction cardiaque du cheval est l'un des atouts majeurs de sa supériorité athlétique par rapport à l'Homme. Avec une fréquence cardiaque moyenne de 30 à 40 battements par minute au repos, atteignant 220 à 240 battements par minute au cours d'un effort maximum, l'athlète équin possède une réserve cardiaque remarquable. (McMiken, 1983).

L'augmentation de la fréquence cardiaque, et plus accessoirement celle du volume d'éjection systolique contribuent à l'augmentation du débit cardiaque, qui peut passer de 4,5 à 150L/min. Au repos, 15 à 20% seulement du débit cardiaque sont utilisés pour l'irrigation des muscles.

La VO₂max profite ainsi grandement de la puissance de la pompe cardiaque, et explique en partie le rapport très élevé entre VO₂max et VO₂ de repos (de l'ordre de 36 contre 15 à 20 chez l'homme) (Demonceau, 1989).

Ce phénomène provient bien sûr de la grande réserve de fréquence cardiaque, mais aussi d'autres facteurs tels que la mobilisation du plasma et des hématies stockées dans la rate. En effet, la rate peut contenir, au repos, la moitié des hématies corporelles et un tiers du volume circulant. La contraction splénique induite par la décharge adrénergique double dès lors l'hématocrite, et par conséquent, la capacité de transport de l'oxygène. L'hématocrite, qui est de 30 à 40% au repos, peut atteindre des valeurs proches de 70% à l'effort maximal (Demonceau, 1990).

La redistribution du débit sanguin des territoires inactifs (où s'opère une vasoconstriction) vers les territoires actifs (où apparaît une vasodilatation), ainsi que l'effet de propulsion et

d'accélération du retour veineux par les pompes musculaires et thoraciques font également partie de ces adaptations cardio-vasculaires observées à l'effort.

Les modifications de la fréquence cardiaque sont rapides et liées à la décharge adrénérgique. Elles sont d'autant plus rapides que le cheval a été préalablement échauffé.

1.3.2.1. Effets de l'entraînement :

Les fréquences cardiaques de repos et maximale ne sont pas modifiées par l'entraînement (Evans et Rose, 1988) et n'ont donc aucune valeur dans l'évaluation de la condition physique. Cependant, la vitesse à laquelle la fréquence cardiaque maximale est atteinte augmente avec l'entraînement et semble être corrélée avec la VO₂max. A ce titre, elle est utilisée lorsque les équipements pour mesurer la VO₂ ne sont pas disponibles.

Pour certains auteurs, la fréquence cardiaque au cours de l'effort est modifiée de façon significative par l'entraînement : pour une intensité d'effort donnée, elle est d'autant plus basse que le cheval est entraîné (Couroucé *et al.*, 2000). Par conséquent, ce paramètre aisément mesurable est fréquemment utilisé pour l'appréciation de la condition physique.

L'entraînement aurait également un effet positif sur l'augmentation du nombre de globules rouges et de l'hémoglobémie, du moins en début d'entraînement (Rose *et al.*, 1983). Cependant, au-delà d'une certaine valeur d'hématocrite, toute augmentation ultérieure peut avoir des répercussions plutôt négatives.

1.3.3. Appareil respiratoire

Les échanges gazeux sont la principale fonction du poumon, qui assure le transport de l'oxygène depuis l'air environnant vers le sang, et inversement pour le CO₂. Toutes les espèces étudiées, à l'exception du cheval, montrent que le poumon sain est capable d'assurer une ventilation adéquate pendant l'exercice, quelle qu'en soit l'intensité.

A l'inverse, le cheval subit une hypoxémie, même pour des intensités d'exercice faibles, ainsi qu'une hypercapnie, lors d'intensité élevée. Ces observations sont surprenantes, étant donné les nombreuses adaptations respiratoires qui se mettent en place lors d'un effort, dans cette espèce.

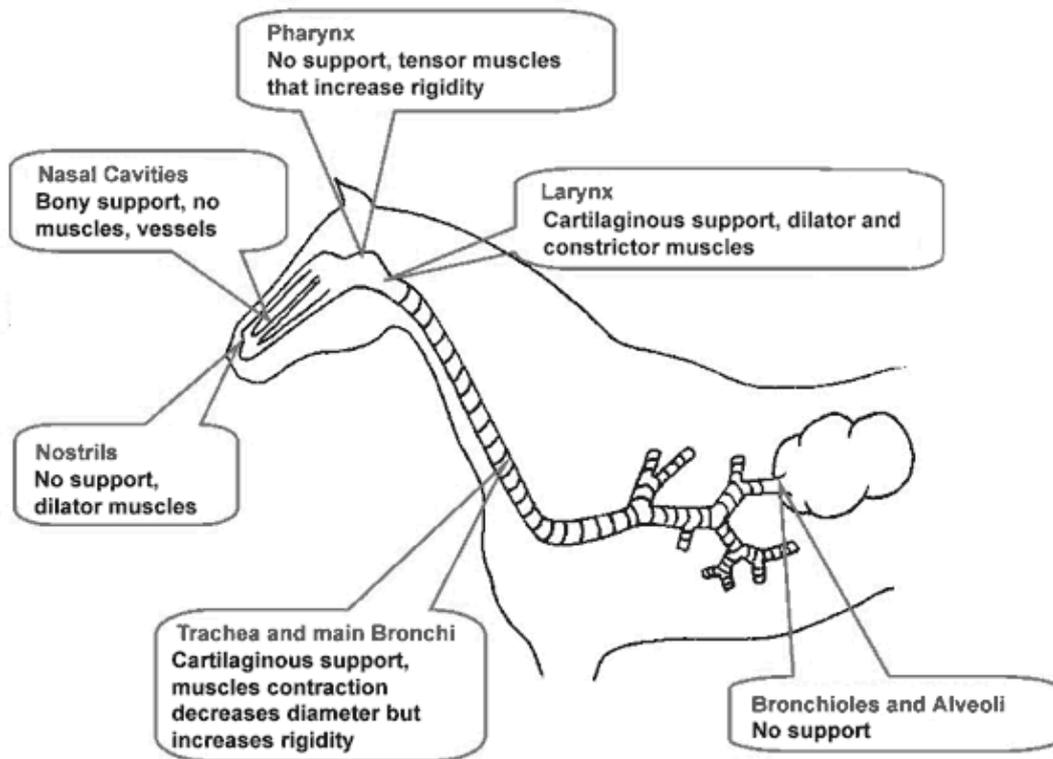
Pourtant, certaines particularités anatomiques et physiologiques permettent d'expliquer cette incapacité à maintenir des échanges gazeux adéquats lors d'exercice intense (Art *et al.*, 2002).

1.3.3.1. Particularités morphologiques

1.3.3.1.1. Voies aériennes

Mises en jeu pour le transport de l'air depuis les naseaux jusqu'aux zones d'échanges pulmonaires pendant l'inspiration, et en sens inverse pendant l'expiration, ces voies sont constituées des naseaux, des cavités nasales, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches et des bronchioles. Certaines de ces structures sont soutenues par de l'os (cavités nasales) ou du cartilage (larynx, trachée et bronches), comme par de simples muscles (naseaux, pharynx, larynx), ou du très fin tissu alvéolaire (bronchioles). La figure 7 illustre ces particularités.

Figure 7: Appareil respiratoire du cheval avec ses muscles et moyens de support montrant pourquoi certaines parties sont plus susceptibles de subir un collapsus dynamique à l'exercice (Art *et al.*, 2002)



Certaines régions sont ainsi plus à même de subir une réduction de diamètre, de par le possible manque de rigidité de leur structure de maintien, et peuvent être à l'origine d'un défaut de conduction d'air vers les surfaces d'échange.

Les naseaux du cheval sont larges et mobiles. L'activation de leurs muscles permet une expansion pendant l'inspiration, permettant leur ouverture, et le collapsus des diverticules nasaux pendant l'exercice. Durant l'expiration, les naseaux sont relâchés et flasques, ce qui peut engendrer un bruit expiratoire voire une augmentation des résistances au passage de l'air dans les naseaux.

Les cavités nasales fournissent une large surface d'échange d'eau et de vapeur avec la vascularisation de leurs longs cornets nasaux. Une régulation vasculaire est assurée par le système nerveux autonome. La « décharge sympathique » produite lors de l'effort induit une vasoconstriction, qui élargit les cavités nasales et réduit les résistances au passage de l'air.

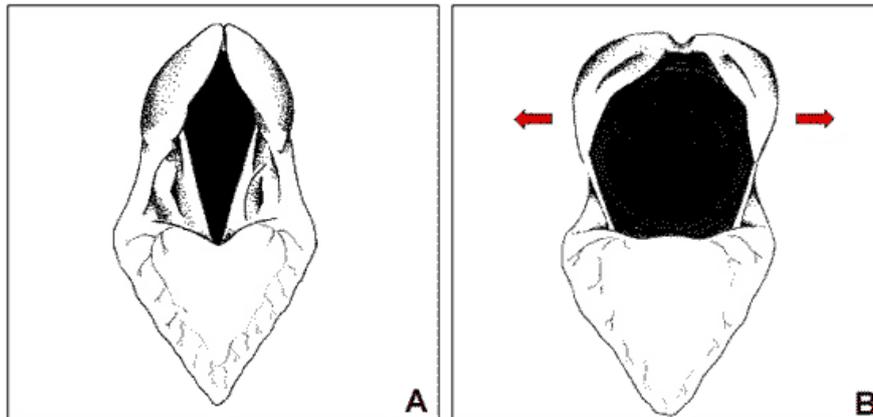
Le pharynx est divisé en nasopharynx dorsalement et oropharynx ventralement par le palais mou. De nombreux follicules lymphoïdes sont présents dans la muqueuse des parois dorsale et latérales du nasopharynx, et de la surface dorsale du palais mou. Le nombre et la taille de ces follicules sont particulièrement importants chez les jeunes chevaux, et régressent chez l'adulte. La question de l'influence de leur hyperplasie sur la tolérance à l'exercice est encore controversée (Bayly *et al.*, 1984).

Comme les naseaux, le nasopharynx n'a pas de support cartilagineux ou osseux et tend ainsi à se collaber pendant l'inspiration. Ce collapsus dynamique modéré est limité par la

contraction de muscles tenseurs qui seraient régulés par des mécanismes réflexes stimulés par l'augmentation du flux d'air et agissant par le biais de la branche laryngée du nerf vague.

Le larynx est un « goulot » potentiel pour les voies respiratoires supérieures. Son passage est délimité dorsalement par les processus corniculés des cartilages aryténoïdes, latéralement par les cordes vocales, et ventralement par l'épiglotte. Il peut varier de taille depuis une fermeture complète (lors de la déglutition par exemple), à une abduction complète (pendant un exercice maximal) comme le montre la figure 8.

Figure 8: Schéma du larynx au repos (A) et lors d'abduction maximale (B) (Art et al., 2002)



Toute atteinte de cette ouverture laryngée, soit-elle structurelle (ex : déplacement dorsal du voile du palais) ou fonctionnelle (ex : hémiparésie laryngée), induit une réduction de la ventilation pendant l'exercice, et l'apparition d'un bruit respiratoire dû à l'augmentation des résistances aux flux d'air et la création de turbulences.

En dépit de sa structure cartilagineuse, la trachée possède une certaine complaisance et est sujette à un discret collapsus lors des fortes pressions négatives induites lors d'inspirations forcées. Cependant, ce phénomène est limité par la contraction de muscles lisses et l'élongation de la trachée (par extension de la tête).

Après la bifurcation des bronches, les bronches et bronchioles peuvent subir des forces de pression compressives sur leurs parois. C'est particulièrement le cas lors d'expiration forcée, lorsque la pression extra-luminale est supérieure à la pression intra-luminale.

1.3.3.1.2. Muscles respiratoires

Chez les mammifères, le diaphragme, qui sépare le thorax de l'abdomen, et les muscles intercostaux externes sont les principaux muscles inspiratoires. Les muscles transverses de l'abdomen sont à l'inverse les principaux muscles de l'expiration, ainsi que les intercostaux internes dans un second temps.

La contraction des muscles sternothyroïdiens et sternohyoïdiens pendant l'exercice induit la rétraction caudale de l'appareil hyoïde et du larynx. Ils participent ainsi au maintien de l'ouverture et à la stabilité des voies respiratoires supérieures et peuvent ainsi être considérés comme des muscles respiratoires.

1.3.3.2. Effets de l'entraînement

L'entraînement aggrave l'hypoxémie et l'hypercapnie d'effort (Art *et al.*, 2000). Avec l'amélioration des capacités aérobies, le prélèvement périphérique augmente et le sang veineux qui revient vers le poumon est davantage appauvri en O₂.

Le débit sanguin étant plus élevé pendant l'effort, le temps de transit capillaire est davantage réduit et la diffusion est d'autant plus altérée (Evans et Rose, 1988).

Ceci rend délicate l'utilisation des gaz sanguins comme paramètre d'évaluation de la fonction pulmonaire à l'effort :

- il n'existe pas de normes préétablies, comme c'est le cas pour la fréquence cardiaque ou les lactates,
- l'hypoxémie et l'hypercapnie d'effort sont exacerbées par la maladie et également par l'état d'entraînement. Ces valeurs n'ont donc de valeur diagnostique que lorsqu'elles sont répétées, avant et après traitement par exemple, à des intervalles de temps suffisamment courts afin de ne pas modifier significativement l'état d'entraînement.

Selon Art *et al.* (2000), sur le plan ventilatoire, une période d'entraînement de huit semaines n'engendre aucune modification de la ventilation par minute, ni de la stratégie respiratoire alors que la VO₂max est significativement augmentée.

Ainsi, contrairement à tous les autres maillons de la chaîne de l'oxygène, la fonction pulmonaire n'est pas améliorée par l'entraînement. Les conséquences pratiques sont que chez le cheval bien entraîné, la fonction pulmonaire devient le maillon faible de la chaîne et donc le facteur qui limite la performance. Ceci est aggravé par le fait que le cheval est souvent sujet aux atteintes respiratoires, hautes comme basses.

1.3.4. Appareil musculaire

La masse corporelle du cheval est composée à plus de 50% de muscles, dont les fibres, d'une grande variabilité structurelle et fonctionnelle peuvent optimiser les différents types d'efforts auxquels sont soumis les chevaux et s'adaptent plus ou moins selon l'activité du cheval. (Hinchcliff *et al.*, 2004).

1.3.4.1. Les différents types de fibres musculaires

Sur la base de leurs caractéristiques morphologiques, physiologiques et biochimiques, les fibres musculaires sont classées en deux catégories: les fibres de type I (ou rouges, ou lentes) et les fibres de type II (ou blanches, ou rapides), elles-mêmes subdivisées en 3 sous-catégories (IIA, IIB, IIC).

1.3.4.2. Propriétés des différentes formes de fibres

Les fibres de type I sont des fibres qui développent une force limitée. En revanche, elles ont une fatigabilité faible et une capacité aérobie élevée car les capillaires sanguins y sont nombreux, elles sont riches en mitochondries et en myoglobine et sont pauvres en glycogène. Elles correspondent aux fibres des athlètes de fond, car elles sont efficaces et économiques dans les mouvements répétés et peu violents.

A l'opposé, les fibres de type IIB ont une fatigabilité élevée, une force et une vitesse de

contraction élevées, une capacité glycolytique anaérobie élevée et une capacité aérobie limitée du fait qu'elles sont moins bien desservies en capillaires que les précédentes. Elles sont donc employées pour les efforts de puissance de courte durée.

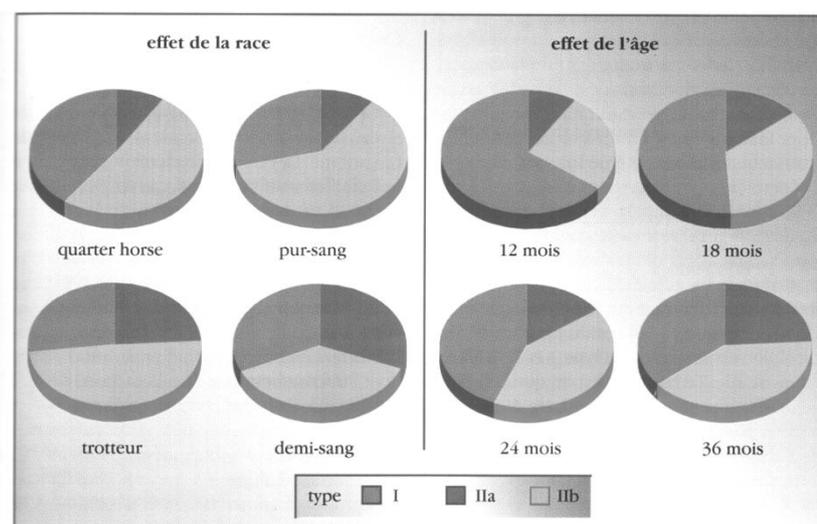
Les fibres de type IIA, quant à elles, sont donc capables de soutenir un effort intense plus longtemps que les fibres de type IIB du fait de caractéristiques intermédiaires.

Les fibres de type IIC sont considérées comme des formes de transition entre les IIA et les IIB (Art *et al.*, 2000).

1.3.4.3. Variations en fonction de la race et de l'âge

Chaque muscle est composé d'une certaine proportion de fibres définies ci-dessus. La proportion de ces fibres est génétiquement fixée et détermine l'aptitude d'un cheval donné à réaliser un certain type de performance. Un cheval dont les muscles locomoteurs sont bien pourvus en fibres de type I est plus apte à l'endurance qu'un autre qui possède de façon majoritaire des fibres de type IIB. Chaque race présente des proportions différentes, comme l'illustre la figure 9. Il convient également de retenir que la proportion définitive n'est fixée qu'à l'âge adulte: les poulains ont une proportion très élevée de fibres de type IIB (Art *et al.*, 2000). Ainsi ils sont moins prédisposés à des efforts d'endurance du fait d'une plus grande fatigabilité.

Figure 9: Proportion des différents types de fibres musculaires au niveau du muscle glutéal en fonction de la race et de l'âge (Art *et al.*, 2000).



1.3.5. Thermorégulation

1.3.5.1. Production de chaleur à l'effort

L'intense production énergétique qui se met en place lors de l'exercice s'accompagne irrémédiablement d'une production de chaleur puisque les processus mis en place n'ont qu'une efficacité de 20% pour permettre la contraction musculaire. Au repos, cette chaleur métabolique est utilisée pour maintenir la température corporelle. Cependant, la production de chaleur à l'exercice est souvent supérieure au besoin pour assurer l'homéothermie, ce qui aboutit à la mise en œuvre des mécanismes de thermorégulation.

La production de chaleur au début de l'effort dépasse largement la chaleur dissipée, d'autant plus que l'effort est intense. Après 5 minutes d'exercice à 40%, 65% et 90% de la VO₂max, la température du muscle a respectivement augmenté de 0,6 ; 1,3 et 2,3 °C. (Hodgson, 2000). Ces augmentations représentent une période de « pause », jusqu'à ce que le seuil soit atteint pour activer les mécanismes de dissipation de la chaleur. Pendant cette période, l'excès de chaleur est « stocké » dans les tissus, ce qui est représenté par l'augmentation de température du muscle, du sang et de la température centrale.

De faibles augmentations de température pendant l'exercice présentent certains avantages :

- les tissus représentent une possibilité de stockage de la chaleur produite lors de la contraction musculaire (particulièrement utile lors de sprint où l'essentiel de la chaleur produite à l'effort est stocké et dissipé doucement par la suite) ;
- la contraction musculaire est améliorée jusqu'à 40°C, ce qui entraîne une amélioration des performances après l'échauffement ;
- une température corporelle plus élevée est associée à une augmentation de la fréquence cardiaque maximale, et à un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, ce qui se traduit par une augmentation de l'apport en O₂ au muscle au cours de l'effort intense.

Les avantages de l'hyperthermie à l'effort sont les plus bénéfiques pour les exercices de courte durée, de forte intensité ou au début des phases prolongées d'exercice à intensité submaximale.

1.3.5.2. Mécanismes de dissipation de la chaleur.

Quatre mécanismes de base de dissipation de la chaleur existent chez le cheval à l'effort.

- La radiation est le transfert de la chaleur de la surface du corps aux surfaces avoisinantes (l'air ambiant) grâce aux ondes électromagnétiques. Ce mécanisme joue un rôle mineur dans la perte de chaleur à l'effort.
- La convection est la perte de chaleur due au déplacement de l'air autour du cheval. Dans des conditions de température ambiante basse, la convection contribue largement à la dissipation de chaleur chez le cheval à l'effort.
- La conduction est le transfert direct de chaleur entre des surfaces en contact. La conduction directe de la chaleur du muscle à la peau joue un rôle secondaire dans la perte de chaleur, alors que la conduction indirecte (via l'appareil circulatoire) joue un rôle principal pour le transfert de la chaleur produite par le muscle vers la peau et l'appareil respiratoire.
- L'évaporation est le mécanisme primordial pour dissiper la chaleur chez le cheval à l'effort. L'évaporation de la sueur cutanée est essentielle. Cependant, l'évaporation de l'eau au niveau de l'appareil respiratoire contribue également de manière non négligeable à la perte de chaleur à l'effort. Le facteur qui détermine l'évaporation est la différence de pression de la vapeur d'eau entre la peau et l'atmosphère. A certains moments de l'exercice, la pression de la vapeur d'eau au niveau cutané atteint un maximum. Dès que la quantité de sueur produite excède celle qui peut être vaporisée, la sueur ruisselle alors à la surface de la peau. Cette limite est atteinte d'autant plus rapidement que la valeur de la pression de la vapeur d'eau atmosphérique est élevée, comme c'est le cas dans les conditions humides.

Le mécanisme de transpiration du cheval répond à des stimuli thermiques, à des stimulations du système nerveux sympathique et à des augmentations de l'adrénaline circulante. La sueur équine est hypertonique, elle renferme des concentrations élevées en sodium, chlore et potassium. La composition électrolytique de la sueur ne change pas lors d'exercice prolongé ou avec l'entraînement.

Les chevaux qui fournissent des efforts prolongés risquent de perdre des quantités élevées de liquides et d'électrolytes, ce qui se manifeste par une perte de masse corporelle et une augmentation de l'hématocrite et de la protidémie.

Une voie secondaire, mais néanmoins essentielle de perte de chaleur est l'évaporation au niveau de l'appareil respiratoire : à ce niveau, la perte de chaleur permet une diminution de 0,1 à 0,2°C de la température du sang entre l'artère pulmonaire et la carotide chez le cheval (Hodgson, 2000).

Cette première partie montre que la réalisation d'un effort sollicite l'ensemble des systèmes de l'organisme, notamment ceux impliqués dans la chaîne de l'oxygène (les métabolismes musculaires et les muscles eux-mêmes, le système cardiovasculaire et le système respiratoire).

Ainsi, on comprend le manque de représentativité de l'examen clinique statique dans l'évaluation des dysfonctionnements responsables de contre-performance.

Aujourd'hui les techniques récentes permettent l'évaluation clinique du cheval dans des conditions proches de l'effort athlétique.

2. REALISATION DE TESTS D'EFFORT SUR TAPIS ROULANT A GRANDE VITESSE

2.1. Principe des tests d'effort

Les entraîneurs ont de nombreuses méthodes pour juger de la quantité de travail que nécessite un cheval pour atteindre la condition physique requise par la compétition. Les plus expérimentés se basent sur le « feeling » acquis au fil des années. D'autres se fient à l'écoute de la respiration du cheval, comme d'autres utilisent la mesure du temps écoulé sur une distance donnée. L'art de l'entraînement fait qu'il existe certainement autant de façons d'entraîner un cheval qu'il existe d'entraîneurs.

Le vétérinaire avec son tapis roulant, comme l'entraîneur avec son chronomètre font tout deux des tests d'effort à leur façon mais la méthode, les conditions ainsi que les données utilisées diffèrent.

Le principe de réalisation d'un test d'effort est de placer le cheval dans une situation d'effort compatible avec les conditions de compétition afin de réaliser des mesures qualitatives ou quantitatives permettant de définir son état de forme athlétique à ce moment donné. Cette évaluation passe par la mesure de plusieurs paramètres que nous allons étudier.

2.1.1. Protocoles de test

Chez l'Homme, pour les disciplines de fond et de demi-fond, de nombreux protocoles ont été définis tant en laboratoire que sur le terrain et les paramètres suivants sont classiquement mesurés (Couroucé, 1997) : VO₂max, relation fréquence cardiaque-puissance, relation lactatémie-puissance.

Deux types d'épreuves d'effort peuvent être utilisés :

- Les épreuves d'effort triangulaires lors desquelles la vitesse augmente au cours de paliers de courte durée.
- Les épreuves d'effort rectangulaires réalisées à vitesse constante pendant un temps généralement plus long.
- Des épreuves mixtes, comprenant deux épreuves d'effort rectangulaires réalisées à des vitesses différentes et séparées par une récupération complète.

Chez le cheval, de nombreux protocoles existent également.

Il existe des épreuves rectangulaires permettant d'évaluer la part des métabolismes énergétiques impliqués dans un exercice musculaire à une vitesse déterminée.

Certains auteurs (d'après Couroucé, 1997) estiment pouvoir déterminer V₄ à partir de la lactatémie obtenue après un travail de 6 minutes à V₁₅₀ en le lisant dans un tableau représentatif d'une population moyenne. Des approches identiques chez l'Homme ne semblent pas avoir donné de résultats qui puissent être étendus à l'ensemble d'une population.

Il existe également des épreuves d'effort triangulaires appelées « SET » (Standard Exercise Tests) qui permettent de calculer les paramètres suivants :

- V₂ et FC₂ : vitesse et fréquence cardiaque pour une lactatémie de 2 mmol/L
- V₄ et FC₄ : vitesse et fréquence cardiaque pour une lactatémie de 4 mmol/L

- V150 : vitesse obtenue pour une FC de 150bpm et considérée comme la plus petite vitesse d'entraînement permettant d'améliorer la capacité aérobie (Couroucé, 1997).
- V200 : vitesse obtenue pour une fréquence cardiaque de 200 bpm et estimée comme la mieux reliée avec la performance du cheval de course (Couroucé, 1997).

Bien que la méthodologie varie, l'objectif de ces différentes épreuves d'effort est le même : la détermination de la zone transitionnelle aéro-anaérobie (Couroucé, 1997). De nombreux auteurs soulignent la variabilité des résultats obtenus en fonction de la méthode pratiquée (épreuve d'effort triangulaire ou rectangulaire).

Il en est de même pour le nombre et la durée des paliers d'effort, le temps de repos et l'incrément de la puissance entre chaque palier qui sont les principales sources de variation du seuil (Couroucé, 1997) :

- Un nombre de paliers insuffisant entraîne un manque de précision dans le tracé de la courbe lactate-vitesse.
- La durée du palier doit être suffisante pour obtenir une pseudo-stabilité cardiaque et lactique. La lactatémie aurait besoin de 3 à 5 minutes pour atteindre une valeur stable représentative de l'intensité de l'exercice effectué, alors que la fréquence cardiaque met 30 à 45 secondes pour se stabiliser. De plus, une durée égale pour tous les paliers est préférable.
- Si le temps de repos est trop long, la charge nécessaire pour obtenir des lactatémies proches de 4mmol/L devient trop importante. Un intervalle trop long donne à l'épreuve d'effort un caractère intermittent qui ne favorise pas la matérialisation de la courbe d'accumulation des lactates.
- L'incrément de vitesse entre 2 paliers dans la zone de transition est sans doute déterminant.

2.2. Utilisation du tapis roulant

2.2.1. Historique

Le tapis roulant n'est pas un nouvel outil même si son usage est encore peu répandu en France. Les premières traces de son utilisation remontent à la fin du 19^{ème} siècle pour l'évaluation du coût énergétique de l'exercice chez des chevaux de trait. Une anecdote originale de son utilisation est rapportée en Avril 1891, où des tapis roulants mécaniques furent utilisés au théâtre pour simuler des courses de chevaux.

Cependant ce n'est que depuis les années 1960 que la recherche s'est accentuée sur l'étude du cheval à l'exercice au travers des études du Professeur Sune PERSSON, à la Royal Swedish Veterinary School de Stockholm. Les chevaux n'étaient cependant pas travaillés à leur intensité maximale d'exercice du fait des limitations techniques imposées par les tapis roulants de l'époque. (Hodgson et Rose, 1994).

A la fin des années 1970, de petits tapis roulants motorisés furent utilisés pour la recherche en Australie et aux USA pour étudier les effets d'un exercice physique de faible intensité et pour examiner l'adaptation physiologique à l'entraînement (Rose et King, 1993). Cependant, ces tapis roulants étaient limités à une vitesse maximale de 3 à 6 mètres par seconde et à une inclinaison importante et fixe.

La présence de roulements sous le tapis de caoutchouc, outre son inconfort pour le cheval était extrêmement bruyante et comportait un risque de blessure des membres du cheval (Hodgson et Rose, 1994). Ces tapis étaient ainsi plutôt adaptés à la marche ou au petit trot, mais ils étaient loin des intensités d'exercice atteintes aujourd'hui.

2.2.2. Choix du tapis roulant

Depuis une vingtaine d'années, trois firmes sont spécialisées dans le développement de tapis roulants à grande vitesse :

- Kagra AG, Fahrwangen (Suisse): modèle Mustang 2200.
- Equispeed Technologies, Kansas City, MO – Sato I
- Walmanik international, Freedom, Pennsylvania - Classic 4000.

Ils permettent aujourd'hui d'évaluer les performances des chevaux à intensité maximale de manière sécurisée pour les manipulateurs qui restent à proximité du cheval en mouvement, et peuvent ainsi réaliser les mesures nécessaires à l'évaluation de la condition sportive de l'animal.

Un article de Seeherman en 1991 s'était intéressé à la mise en place d'un tapis roulant dans une structure vétérinaire, nous récapitulons ci-dessous les points clés.

Le tapis roulant doit permettre au cheval de marcher, trotter et galoper à petite et grande vitesse. Ainsi, pour des raisons de sécurité, il doit posséder une longueur de 3 à 4 mètres pour 80cm de largeur (Seeherman, 1991).

En ce qui concerne la surface du sol, le revêtement doit résister à l'abrasion engendrée par les fers des chevaux. Ils sont ainsi aujourd'hui constitués d'un polymère caoutchouteux. Il faut éviter les systèmes comportant de nombreux roulements sous le tapis comme décrit précédemment et préférer une surface présentant une bonne capacité d'absorption des chocs, permettant de minimiser l'impact des foulées qui peut être néfaste pour les membres.

En ce qui concerne la pièce dans laquelle est installé le tapis, il est nécessaire de penser à laisser un espace suffisamment important tout autour du cheval. Le passage de personnes devant et derrière le cheval sera à proscrire pour des raisons de sécurité (les pertes de fer sont fréquentes), et pour éviter toute réaction de crainte du cheval.

La hauteur de plafond est également à considérer du fait de la présence d'une potence servant à un dispositif de sécurité comportant une sangle attachée au sommet du surfaix du cheval. Toute traction importante (e.g. lors de chute du cheval) entraîne non seulement la retenue du cheval, mais produit également l'arrêt immédiat du tapis pour éviter tout accident.

En cas de besoin, un bouton permettant l'arrêt d'urgence du tapis est présent sur la console de contrôle du tapis.

Des ventilateurs de type industriel sont également à prévoir en face ou sur les côtés du tapis, orientés vers la tête et le corps du cheval, de façon à générer des mouvements d'air et prévenir une chaleur corporelle trop importante pour le cheval (voir le rôle de l'air environnant dans la thermorégulation dans le premier chapitre).



Les aspects suivants sont fondamentaux dans le choix du tapis :

- Le tapis doit pouvoir être incliné à au moins 10% (pente de 6°) (Seeherman, 1991), pour permettre au cheval de travailler à des vitesses comparables à celles de terrain tout en utilisant sa capacité maximale. En effet, sur un tapis non incliné, l'absence des contraintes liées notamment à la nature du sol rendraient nécessaires l'utilisation de vitesses supérieures. Ainsi, selon certains auteurs, une pente de 10% est un compromis entre une pente plus escarpée qui ne serait pas représentative du travail sur piste et des vitesses qui devraient être trop rapides pour la sécurité de l'animal avec une pente moindre. Avec une pente à 10%, tous les chevaux de course atteindront leur capacité maximale en oxygène (VO₂max) à des vitesses entre 10 et 12 m/s (Hodgson et Rose, 1994).
- La vitesse du tapis doit également être réglable jusqu'à au moins 14 m/s (Seeherman, 1991). L'accélération doit permettre d'atteindre les vitesses de paliers au plus vite.

Le tapis roulant utilisé pour cette étude est un Mustang 2200 de la société suisse Graber AG. Il présente toutes les caractéristiques décrites ci-dessus avec une pente maximale de 11% et la possibilité d'atteindre une vitesse de 14,5m/s.

Sa hauteur totale en comptant la potence de soutien du harnais de sécurité est de 3,15m pour une longueur de 5,3m. La largeur totale du tapis est de 2,6m, comprenant les espaces dédiés aux intervenants, le tapis en lui-même faisant 110cm. La photo 1 montre l'importance de la structure du tapis roulant.

A l'avant du cheval doit être mise en place une barre de poitrail pour limiter les déplacements vers l'avant et éviter toute sortie du tapis.

Photo 1: Travaux d'installation du tapis roulant de 3770kg. (photo : Graber AG)



2.2.3. Déroulement d'un test

2.2.3.1. Prise d'anamnèse

La première approche du cheval contre-performant consiste en un questionnaire précis et minutieux de l'entraîneur ou du cavalier qui permet de préciser :

- le stade d'entraînement du cheval,
- la nature et la fréquence des exercices effectués à l'entraînement,
- le comportement en course (déroulement, performances, gains...)
- l'existence d'antécédents médicaux.

Il est également essentiel de préciser le motif pour lequel le cheval est présenté :

- bruit respiratoire à l'effort ?
- intolérance à l'effort ?
- apparition progressive ou, à l'inverse, soudaine et inattendue.

2.2.3.2. Examen clinique préliminaire

Comme tout examen complémentaire, aussi complexe soit-il, le test d'effort doit être précédé d'un examen clinique complet, comprenant un examen locomoteur minutieux, car une boiterie, outre le fait que l'effort sur tapis pourrait aggraver les lésions en cause, engendre un biais important sur les données relevées, notamment la fréquence cardiaque, et fausse complètement la valeur du test d'effort.

A l'occasion de cet examen préliminaire sera obtenu un consentement éclairé du propriétaire après lui avoir présenté tous les risques inhérents à la mise sur le tapis à grande vitesse.

2.2.3.3. Equipement du cheval

Le cheval est muni de guêtres et de cloches en caoutchouc aux antérieurs pour la protection des tendons et des glomes, et de protège-boulets aux postérieurs (photo 2). Les blessures peuvent être fréquentes, notamment en début d'habituation, lorsque le cheval est instable dans ses allures, et l'apparition de blessures, par la douleur induite, peuvent interférer avec l'établissement du test d'effort en lui-même.

Photo 2: Les protections sont indispensables pour éviter les blessures (photo : N.Albert)



Le cheval devra, dans la mesure du possible porter son propre enrênement pour recréer les conditions faisant survenir les gênes respiratoires à l'effort si c'est le cas, qui peuvent être influencées par la position de la tête du cheval.

Nous avons déjà parlé du surfaix qui, outre son rôle de sécurité, permet la fixation de certains des instruments de mesure, en particulier le cardiofréquencemètre.

Deux longes ou deux rênes seront attachées de chaque côté de la tête et maintenues par autant de personnes pour guider le cheval sur le tapis et éviter les mouvements latéraux sur le tapis en marche.

L'équipement servant aux mesures sera évoqué ultérieurement.

Photo 3: Cheval trotteur en situation d'examen. (photo : JM Betsch)



2.2.3.4. Habituation

Cette phase est indissociable du test d'effort proprement-dit. Certains la réalisent sur plusieurs jours car elle dépend du caractère du cheval et de sa coopération. Bien que de nombreux chevaux s'acclimatent bien au travail sur le tapis, du fait de leur utilisation à l'entraînement, il faut respecter cette période car les mesures effectuées pendant le test d'effort peuvent être affectées par l'excitation ou l'appréhension (Seeherman, 1991).

Lorsque l'on met un cheval sur un tapis roulant pour la première fois, il présente une tendance à faire de petites foulées et peut, en particulier pendant cette période se blesser. La mise en place des protections citées ci-dessus est donc indispensable dès l'habituation.

L'habituation doit permettre au cheval de se familiariser :

- aux mouvements du tapis, aussi bien horizontaux que verticaux,
- aux transitions de ces mouvements : accélération, décélération, arrêt ; montée, descente.

- aux sons produits lors de ces mouvements ou lors du contact de ses pieds avec la surface du sol,
- aux mouvements d'air provenant des ventilateurs,
- à la présence de personnes statiques ou en mouvement autour de lui,
- aux équipements de mesures des paramètres évalués et aux manœuvres qu'ils peuvent nécessiter.

Il est recommandé de procéder à un protocole d'habituation standardisé (Seeherman, 1991).

- La première étape consiste à faire monter le cheval sur le tapis à l'arrêt puis à l'en faire sortir (en marche avant ou en marche arrière, selon l'installation). Certains chevaux peuvent craindre le changement de couleur, de matériau et le son du tapis. Cette étape doit parfois être répétée.

- Ensuite, il est conseillé d'habituer le cheval aux sons produits par les moteurs du tapis et les ventilateurs en le tenant sur le côté.

- Une fois réalisées ces étapes préliminaires, le cheval pourra commencer l'habituation à la locomotion sur le tapis proprement-dite qui commence par une mise au pas (environ 2m/s). Il est fréquent de constater une hésitation où le cheval reste statique avant de commencer à avancer. Dans ce cas, une stimulation vocale pourra être nécessaire.

Le tapis est arrêté puis relancé plusieurs fois de suite jusqu'à ce que les départs et les arrêts soient « naturels ».

- Le cheval est ensuite marché au pas pendant environ 5 minutes pour qu'il se familiarise avec les mouvements du tapis et trouve son équilibre, à l'issue desquelles le cheval est à nouveau sorti puis remis sur le tapis.

- Après quelques secondes de pas, le cheval est mis au petit trot (environ 4,5m/s) pendant 5 minutes.

- Le cheval est laissé au repos au box pendant une vingtaine de minutes, ce qui laisse le temps de commencer l'habituation d'un ou de deux autres chevaux si nécessaire.

- La seconde habituation commence par 5 minutes de petit trot à 4m/seconde avec la mise en place de la pente qui sera utilisée pour le test. Ensuite, la vitesse est accrue pendant 4 fois une minute à des vitesses respectives de 5, 6, 7 et 8m/s.

Le cheval est à nouveau laissé au repos pendant une vingtaine de minutes.

-La troisième habituation commence également par 5 minutes de trot à 4m/s suivies de 2 minutes à 8m/s, puis 4 paliers de 20 secondes à des vitesses de 9, 10, 11 et 12 m/s.

Trente minutes à une heure devront s'écouler avant la réalisation du test d'effort.

En pratique, les habituations sont généralement réalisées le matin, et les tests l'après-midi.

Seeherman (1991) préconise la mise à jeun du cheval 2 à 3 heures avant la mise à l'exercice.

2.2.3.5. Protocoles

2.2.3.5.1. Echauffement

Dans la mesure où l'habituance sera réalisée le même jour que le test d'effort, l'échauffement consistera à 10 minutes au petit trot (4,5m/s) qui précéderont le début du test.

2.2.3.5.2. Paliers

Les étapes de la mise à l'exercice dépendent de ce que l'on souhaite évaluer. Ainsi nous allons distinguer la réalisation d'un test d'effort complet de la seule réalisation d'une endoscopie des voies respiratoires supérieures à l'exercice.

2.2.3.5.2.1. Protocoles de test d'effort complet

La réalisation de tests d'effort complets vise notamment à déterminer le seuil anaérobie du cheval. Pour cela, nous cherchons à déterminer la V4 (vitesse pour une lactatémie de 4mmol/L) à partir du tracé de la courbe de lactatémie en fonction de la vitesse.

De nombreuses études montrent une bonne corrélation entre les performances en compétition et V4 (Lindner, 1997).

Plusieurs protocoles de tests d'effort standardisés ont été décrits pour la détermination de V4 (Lindner, 1997). Les paramètres de ces tests sont :

- Le nombre de paliers.
- La durée ou la distance parcourue à chaque palier.
- La vitesse du premier palier.
- L'accroissement de vitesse entre chaque palier.
- Le temps de récupération entre chaque palier.
- Le moment des prélèvements sanguins.
- Le devenir des prélèvements.

Lindner, en 1997 commente chacun de ces paramètres:

- Le nombre de paliers doit être d'au moins 4 car plus il y a de points dans l'établissement de la courbe des lactates en fonction de la vitesse, plus V4 peut être déterminé avec précision.
- La durée de chaque palier doit être de près de 5 minutes pour permettre de mesurer une lactatémie de 4mmol/L à vitesse plus faible que lors de paliers plus courts car la durée d'effort influe sur la concentration de lactate. Cela permet d'éviter un stress trop important sur les membres du cheval.
- La vitesse lors du premier palier dépend du niveau de performance du cheval. En pratique, il ne doit pas y avoir accumulation de lactates à cette vitesse car au cours du test, on cherche à avoir un accroissement progressif entre 1,5 et 4mmol/L de façon à déterminer précisément V4. Lindner recommande ainsi une vitesse de 350m/minute avec une pente de 6%.
- L'accroissement de vitesse dépend également du niveau de performance du cheval et doit être suffisamment graduel pour les mêmes raisons que citées précédemment.
- Le temps de récupération entre les paliers n'est à priori pas nécessaire mais permet la réalisation des différentes mesures. Traditionnellement, 1 minute est utilisée, ce

qui correspond à la réalisation d'une prise de sang lors de tests sur le terrain. Cependant, ce temps peut éventuellement être prolongé du moment qu'il est constant entre chaque palier car il faut retenir que la concentration en lactate en début de palier a une influence sur la concentration mesurée à sa fin.

- Les prélèvements sanguins doivent être réalisés dès que possible après l'arrêt du palier lors de tests de terrain. L'intérêt du tapis est qu'il permet de réaliser le prélèvement lorsque le cheval est en plein effort, lorsque la lactatémie est stable. En effet, pour une lactatémie inférieure à 8mmol/L, celle-ci subit une diminution dès l'arrêt de l'effort. (Lindner, 1997).
- De préférence, les prélèvements sanguins doivent être analysés dès que possible.

Il n'existe donc pas de protocole standard et les informations rapportées ci-dessus découlent des tests de terrain.

L'important est d'avoir ses propres conditions standardisées dans le but d'établir des comparaisons entre les différents chevaux voire entre différents examens d'un même cheval.

A la clinique vétérinaire équine de Méheudin, les protocoles utilisés dérivent de ceux qui étaient utilisés sur la piste de Laval lors des tests de terrain de l'association Pégase Mayenne. Pour les chevaux trotteurs, une pente de 2,5% est utilisée avec 3 paliers de 3 minutes espacés d'une minute de récupération :

- Jeunes chevaux : 8.2, 9.2, 10.3 m/s
- Chevaux d'âge : 8.2, 9.6, 11 m/s
- Très bons chevaux : 8.2, 10, 11.7 m/s

Un dernier palier jusqu'à apparition de signes d'épuisement est ensuite effectué pour l'évaluation endoscopique de l'appareil respiratoire supérieur.

Il est à noter que lorsque l'on dispose de matériel permettant de doser rapidement la lactatémie sur place, on peut adapter les vitesses utilisées pour être sûr d'atteindre et d'encadrer une lactatémie de 4mmol/L.

2.2.3.5.2.2. Protocole pour vidéoendoscopie à l'exercice

Il existe une grande diversité dans les protocoles utilisés entre les différentes structures qui réalisent des endoscopies sur le tapis roulant. (Morris, 1991 a & b ; Parente, 1996 ; Ducharme *et al.*, 1998).

Le suivi de la fréquence cardiaque est indispensable pour déterminer le niveau d'exercice parallèlement à la vitesse. Une fréquence cardiaque d'environ 220 bpm montre que le cheval est à puissance maximale (Parente, 1996), tandis qu'une fréquence cardiaque supérieure à 240bpm suggère que le test doit être stoppé (Ducharme *et al.*, 1998).

Un test d'accroissement rapide de la vitesse est considéré comme étant le plus utile dans le cadre de l'évaluation d'athlètes de « longue distance ».

Par exemple, le protocole de Parente (1996) est le suivant :

- Phase 1 : échauffement : 2m/s pendant 4 minutes, 4,5m/s pendant 1minute, puis 7m/s pendant 2minutes.
- Phase 2 : Marche au pas jusqu'à ce que la FC soit inférieure à 70bpm.
- Phase 3 : Accélération graduelle jusqu'à 9m/s, inclinaison à 3° pour les pur-sangs.

Puis accélération à 11m/s pour 600m, 12m/s pour 600m, 14m/s pour 1600m puis décélération à 12m/s pour 600m.

Tous les chevaux ne pourront pas atteindre ces paliers. Il est nécessaire d'adapter les vitesses aux fréquences cardiaques mesurées de façon à les faire parcourir les paliers sur des distances suffisantes.

Pour les chevaux de course sur de plus petites distances, un long échauffement suivi par un palier d'accélération très rapide pour atteindre la vitesse maximale est plutôt utilisé, avec la mise en place d'une inclinaison qui est maintenue jusqu'à apparition des premiers signes de fatigue.

2.2.3.5.3. Récupération

A l'issue du dernier palier, le cheval est à nouveau trotté pendant 10 minutes à 4,5m/s. Il sera ensuite marché en main pendant 5 minutes supplémentaires ou, au besoin, sur le tapis à 2m/s.

Il pourra enfin être débarrassé de tous les appareils de mesures. Il est conseillé d'attendre une récupération complète avant le retrait du cathéter artériel dans le but d'éviter la formation d'hématomes dus à la forte pression artérielle résiduelle qui pourra également être maîtrisée par l'application de glace.

Le cheval est alimenté à nouveau 1 à 2 heures après l'épreuve.

2.2.3.6. Déroulement en pratique

2.2.3.6.1. Répartition des postes

La réalisation d'une épreuve sur tapis roulant nécessite la présence d'un personnel abondant, expérimenté et vigilant.

- Une personne à la longe gauche.
- Une personne à la longe droite dont le rôle secondaire sera le maintien de l'endoscope.
- Une personne à l'arrière qui contrôle la vitesse du tapis et participe à la stimulation du cheval avec un stick.
- Une personne qui réalise les prélèvements sanguins à chaque palier.
- Une personne pour manipuler l'orientation de l'extrémité de l'endoscope de façon à cadrer l'image sur le larynx. Cette dernière devra également lancer l'enregistrement des images d'endoscopie.

2.2.3.6.2. Prise des mesures

Pendant chaque palier:

- Relevé de la vitesse du palier.
- Relevé de la fréquence cardiaque une fois celle-ci stabilisée.
- Enregistrement d'une portion d'ECG.
- Prélèvement sanguin : conditionnement et analyses immédiates.

Entre chaque paliers :

- Prise de température.
- Réalisation de l'échocardiographie de stress à chaque palier.
- Lancement des analyses si possibles, en particulier le lactate.

2.3. Mesures effectuées

Dans cette partie, nous allons aborder toutes les mesures qui sont relevées au cours du test pour permettre une évaluation objective de la condition physique du cheval.

2.3.1. Données du tapis roulant

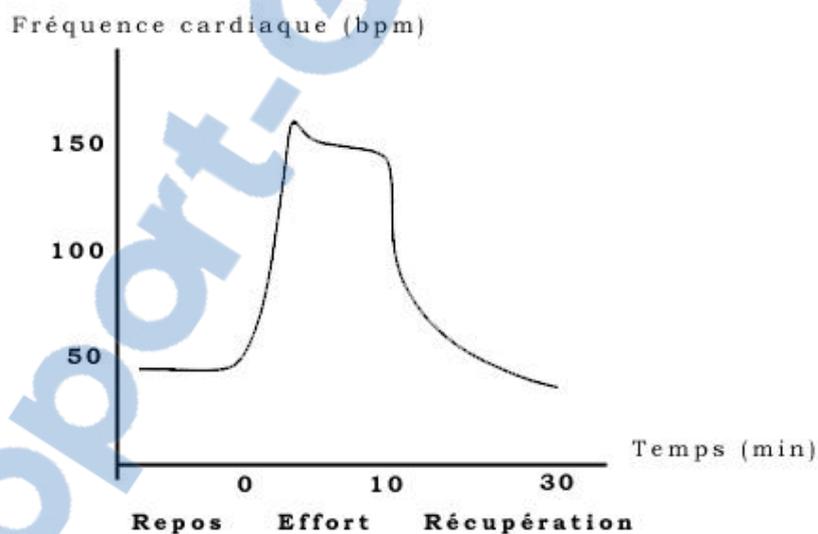
Nous avons déjà évoqué la possibilité d'ajuster la vitesse et la pente du tapis roulant, de façon plus ou moins précise selon les modèles. Les tapis les plus performants permettent d'aller jusqu'à des vitesses de 16m/s, pour des pentes allant jusqu'à 11%.

La plupart des tapis calculent également en temps réel l'équivalent de distance parcourue par le cheval.

2.3.2. Fréquence cardiaque

Lors d'un travail à vitesse donnée constante, la fréquence cardiaque varie très vite, jusqu'à un pic atteint en 30 à 90 secondes en moyenne. Puis la fréquence cardiaque diminue sensiblement pour se stabiliser à un plateau tout au long de l'effort (voir figure 10). Dès l'arrêt, la fréquence cardiaque décroît rapidement durant une à deux minutes, puis revient à la valeur de repos de manière graduelle (Thomas et Fregin, 1983).

Figure 10 : Fréquence cardiaque moyenne (sur 4 chevaux) lors d'un effort de 10 minutes sur tapis roulant à la vitesse de 5m/s (selon Thomas et Fregin, 1983)

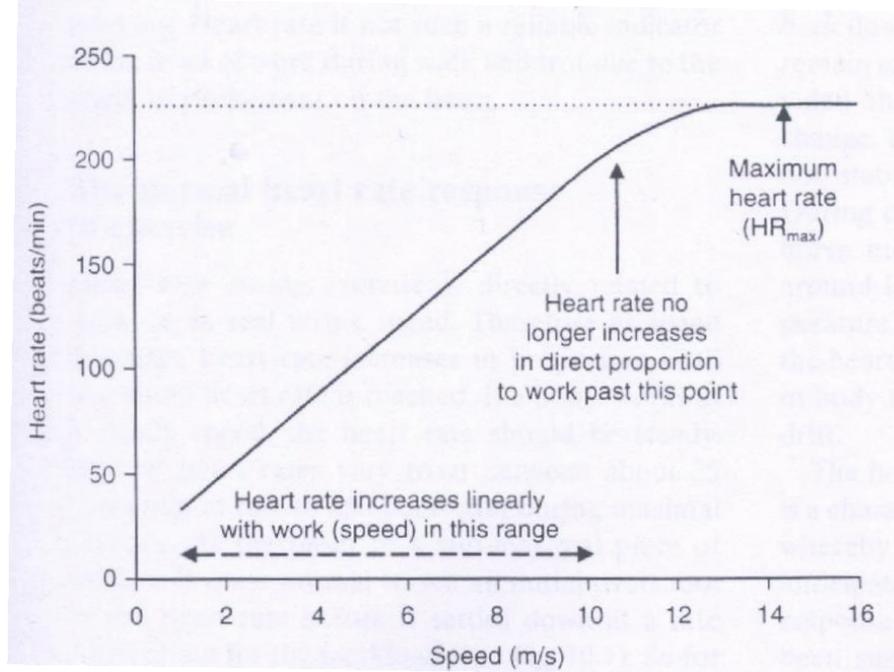


Ce pic de fréquence cardiaque varie selon la nature de l'effort, l'individu, le degré d'entraînement et la température extérieure. L'existence d'affections respiratoires ou locomotrices influent également, se traduisant par une fréquence cardiaque plus élevée lors d'un effort d'intensité submaximale. L'entraînement, en revanche, diminue la fréquence cardiaque pour un exercice donné (Thomas et Fregin, 1983), ce qui semble en relation avec un accroissement du volume d'éjection systolique.

Thornton (1985) et Evans (1985) rapportent qu'il existe une relation linéaire entre cette fréquence cardiaque et l'intensité de l'effort, et ce avec une bonne reproductibilité dans la mesure où l'on pratique des tests d'effort standardisés. Ceci n'est pourtant obtenu, chez le

cheval, que pour des fréquences cardiaques comprises entre 120 et 210 battements par minute en moyenne (Thomas et Fregin, 1982).

Figure 11: Relation entre fréquence cardiaque et vitesse. (Marlin et Nankervis, 2002)



En effet, lors d'une épreuve à vitesse constante, la relation n'est pas linéaire au début de l'effort : les facteurs psychologiques et en particulier l'émotivité induisent de grandes variations dans le rythme cardiaque. De même, à l'approche des 210 battements par minute, l'accroissement de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse devient moindre, et atteint lentement la fréquence cardiaque maximale (FC_{max}), qui varie entre 204 et 241 bpm (figure 11), et irait en décroissant avec l'âge, comme chez l'homme, selon une étude de Betros *et al.* (2002).

L'étude globale de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse, sous forme de droite de régression, montre de nombreux facteurs de variation. Parmi eux, citons l'allure adoptée, la durée d'exercice, la pente, l'entraînement.

L'augmentation de la fréquence cardiaque à l'effort explique une large part (plus de 50%) de l'augmentation de la VO_2 (Rose et Evans, 1987). Comme chez l'homme, la fréquence cardiaque et la VO_2 augmentent linéairement en fonction de l'intensité de l'exercice, avant d'atteindre un plateau. Ce qui a conduit à choisir la vitesse correspondant à une fréquence cardiaque de 200bpm (V_{200}) comme estimateur de la VO_{2max} (Persson, 1983). Cependant, Evans (1985) montre que l'utilisation de cette seule V_{200} pour évaluer les capacités aérobies du cheval est insuffisante, et doit être couplée à l'étude de la FC_{max} . En effet, un animal dont la FC_{max} est élevée pourra supporter un travail plus intense en augmentant sa FC bien au dessus de 200 bpm et donc fournir davantage d'oxygène à son organisme, tandis que celui dont la FC_{max} est basse ne disposera que d'une faible réserve cardiaque au dessus de 200bpm.

La mise en œuvre de la mesure de la fréquence cardiaque sur un cheval en mouvement sur tapis roulant peut se faire de façon non-invasive à l'aide d'un cardiofréquencemètre équipé ou non d'un système de transmission par télémétrie (photo 4).

Photo 4: Mesure de la fréquence cardiaque par télémétrie. Les électrodes sont fixées sous le surfaix (photo : N. Albert).



Ainsi, la société POLAR propose une gamme de cardiofréquencemètres adaptés au cheval : les électrodes sont conçues pour être fixées sur le surfaix et un boîtier permet de recevoir la valeur de la fréquence cardiaque sur une montre destinée au cavalier ou au driver. Certains modèles permettent l'enregistrement de la fréquence cardiaque au cours du temps.

L'utilisation du suivi de la fréquence cardiaque permet ainsi (Demonceau, 1989) :

- D'évaluer l'amélioration de la forme physique après une période d'entraînement puisque les changements de la réponse cardiaque à l'exercice reflètent l'état d'entraînement physiologique du cheval. Le sujet entraîné présente, pour une même puissance de travail une fréquence cardiaque plus basse. Cependant, la fréquence cardiaque maximale reste identique ou diminue légèrement. Ces adaptations cardiaques correspondent à une amélioration du rendement du système cardio-respiratoire qui est d'autant plus marqué que le cheval est bien entraîné.
- De déterminer la charge de travail d'une séance d'entraînement pour faire progresser le cheval. Le développement de la capacité cardio-respiratoire (capacité aérobie) n'est réel que par la pratique d'exercice de puissance sous-maximale induisant une fréquence cardiaque au moins égale à 80% de la fréquence cardiaque maximale. Il est donc très utile de conseiller à l'entraîneur de doser l'intensité du travail en se référant à la fréquence cardiaque. Par ailleurs, l'amélioration de la capacité anaérobie nécessite des exercices très intenses à fréquence cardiaque maximale pendant une courte durée.
- De détecter un trouble pathologique source d'une baisse de performance. L'étude de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse au cours d'un test d'effort bien standardisé permet de révéler une anomalie de fonctionnement du cœur, de l'appareil respiratoire ou de l'appareil locomoteur. Toute déficience se traduit par une élévation de la fréquence cardiaque par rapport au sujet sain et pour une même puissance d'exercice. Ainsi, le calcul de la vitesse qui induit une fréquence cardiaque de 200bpm (V200) apparaît comme un bon

indicateur pour pratiquer un suivi médico-sportif simple chez les chevaux de course. Pour les chevaux de selle, l'indice V150 paraît plus adapté.

2.3.3. Electrocardiogramme

2.3.3.1. Principe

L'électrocardiogramme est la traduction graphique de l'enregistrement des phénomènes électriques responsables de l'activité cardiaque. C'est un tracé reproductible composé d'ondes qui peuvent être évaluées et comparées à une norme établie pour chaque espèce. Les électrodes, placées sur le corps de l'animal, mesurent une activité électrique entre des groupes de cellules (il ne s'agit pas d'une différence de potentiel membranaire cellulaire, les cellules dépolarisées sont négatives, et redeviennent positives lors de la repolarisation). On peut ainsi déterminer le front de dépolarisation, négatif, qui se propage le long du cœur. Les différentes cellules du muscle cardiaque (positives ou négatives) forment un ensemble de dipôles. Additionnés, ils forment, selon l'hypothèse de Waller, un dipôle unique caractérisé par un vecteur dont la direction, le sens et l'amplitude changent continuellement.

L'obtention d'un électrocardiogramme, se fait en plaçant deux électrodes dans ce champ électrique, et l'on obtient un vecteur qui dépend de la disposition des électrodes.

Au niveau de l'organe, le vecteur champ évolue en trois dimensions. Einthoven a donc défini des conditions de modélisation géométrique de manière à rendre possible la représentation de ce vecteur, où le cœur est considéré comme un point placé dans un triangle, appelé triangle de Einthoven, qui constitue une base à deux dimensions. Le vecteur cardiaque varie seulement dans ce plan (et non plus dans un espace tridimensionnel).

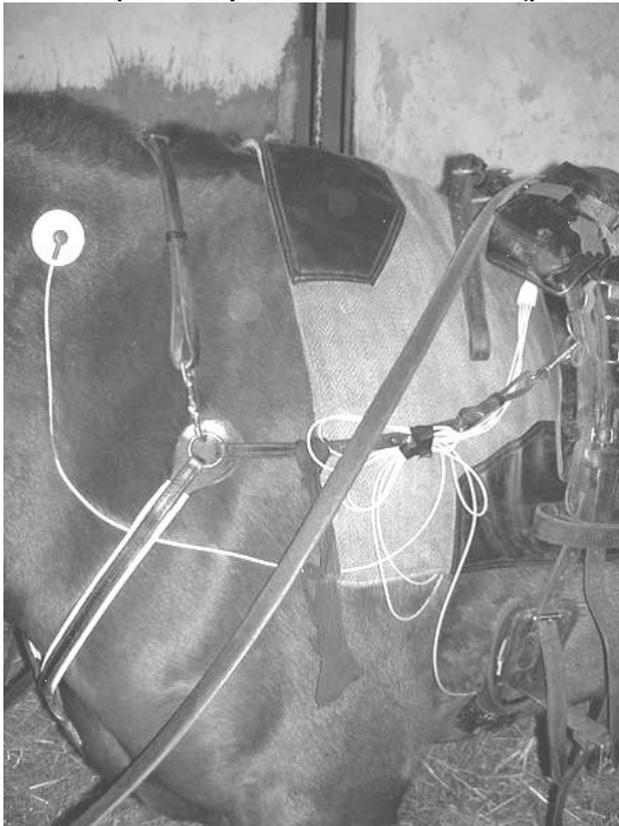
La base a pour origine une électrode et est définie par deux droites passant par l'origine et les deux autres électrodes. On peut alors décomposer le vecteur en plusieurs autres, en le projetant sur les droites d'origine. Les projections sont appelées dérivations.

Le système de dérivation de Einthoven est largement utilisé en médecine équine, et apporte d'excellentes informations sur le rythme et la conduction cardiaque, toutefois d'autres systèmes ont été mis au point pour prendre en compte que le cœur du cheval n'est pas compris dans un plan. Ces systèmes évaluent le vecteur cardiaque en trois dimensions en mesurant le champ électrique dans trois plans orthogonaux à égale distance du cœur.

2.3.3.2. Mise en oeuvre

L'utilisation du tapis roulant n'impose pas nécessairement l'utilisation d'un appareil portable mais il faut veiller à ne pas gêner le cheval dans ses mouvements. Ainsi, aux électrodes métalliques à « clip » seront préférées les dispositifs adhésifs spécifiques (photo 5), posés à même la peau, possiblement sans tonte. La sudation, abondante lors d'effort sub-maximal, contribue parfois à l'amélioration du signal, mais elle est également un facteur de chute de ces dispositifs.

Photo 5: Mise en place du système Televet de Kruuse (photo : Kruuse).



Il est ainsi recommandé de les coller avec de la colle forte de type cyano-acrylate.

Les artéfacts de tracés sont nombreux, notamment pendant l'effort, et ne doivent pas être interprétés comme des anomalies. Ils sont notamment dûs aux mouvements du cheval ou des électrodes, ou bien à un mauvais contact entre la peau et l'électrode, d'où la nécessité de placer et de bien fixer les électrodes, pour éviter tout mouvement néfaste, et de faciliter le contact avec la peau (dégraissage à l'alcool et gel échographique).

2.3.3.3. Tracé normal au repos

La méthode d'interprétation d'un tracé électrocardiographique commence par l'appréciation de la qualité de l'enregistrement (échelles, artéfacts), puis par la détermination de la fréquence cardiaque et l'évaluation du rythme (régulier, irrégulièrement régulier, irrégulièrement irrégulier). Chaque battement est ensuite observé pour la présence d'une onde P avant chaque complexe QRS, puis la morphologie de ces derniers est étudiée (Holmes, 1990).

Figure 12: Tracé ECG fourni par le système Kruise.



L'onde P correspond à la dépolarisation des atriums. Elle peut être bifide chez le cheval au repos. Lors de tachycardie, cette onde prend une allure de pic. La repolarisation atriale est masquée par le complexe QRS.

Le complexe QRS correspond à la dépolarisation du ventricule. Ce complexe est négatif chez le cheval contrairement aux autres espèces.

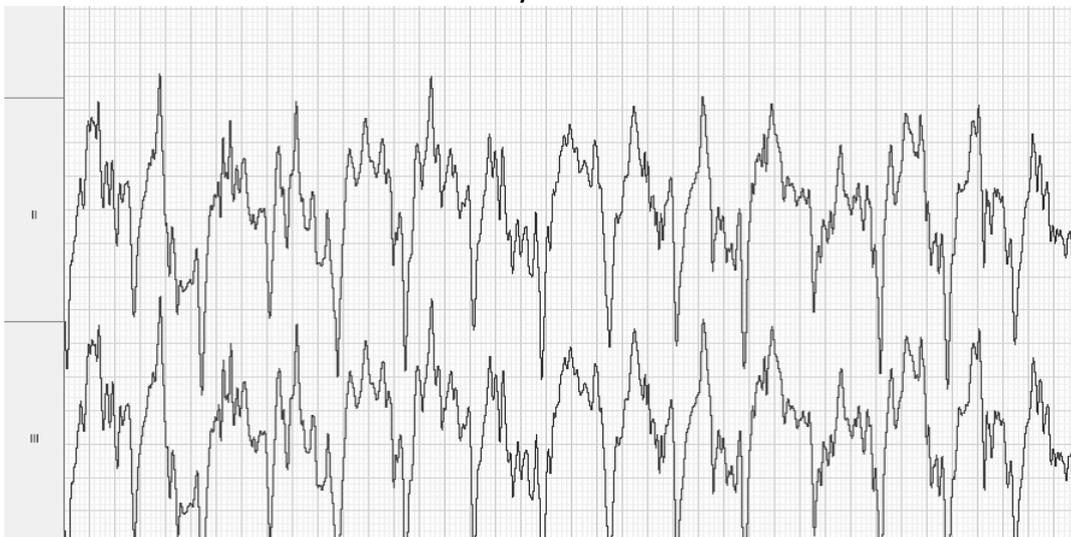
L'onde T présente une forme variable chez le cheval et dépend de la fréquence cardiaque. Certaines de ces modifications peuvent être dues à des déséquilibres ioniques ou des maladies cardiaques, mais elles sont très peu spécifiques et très difficiles à utiliser pour le diagnostic.

Les intervalles P-Q et R-R doivent être régulier lorsque le cheval est au repos.

2.3.3.4. Tracé à l'effort

L'interprétation suit la même méthodologie qu'au repos. Cependant, les artefacts sont beaucoup plus nombreux du fait des mouvements de l'animal.

Figure 13: Tracé ECG normal à l'effort intense pour une fréquence cardiaque de 240bpm. Echelle de 50mm/seconde.



L'onde P n'est plus visible au-delà de 100 bpm environ et la détection des anomalies s'en trouve compliquée. Le confort de changement d'échelle à posteriori lors de la relecture fera préférer les systèmes d'enregistrement numériques car lors d'un effort intensif, l'ECG devient illisible si on conserve l'échelle classique de 25mm/s.

2.3.4. Endoscopie

Lors de suspicion de problème respiratoire, la réalisation d'une endoscopie au cours de l'exercice est l'examen de choix, car certaines anomalies ne sont pas décelables au repos. A l'inverse, certaines anomalies décelées au repos peuvent n'avoir aucune signification clinique à l'effort.

2.3.4.1. Réalisation

2.3.4.1.1. Matériel

L'endoscopie des voies respiratoires supérieures du cheval nécessite un équipement particulier (photo 6) comportant :

- Un endoscope souple d'au moins 140cm de longueur pour le confort du manipulateur au cours de l'examen dynamique. Le choix du diamètre doit constituer un juste milieu entre qualité d'image et réduction du passage d'air.
- Une source de lumière de 300W minimum.
- Un système d'irrigation par pompe pour permettre de maintenir l'optique propre tout au long de l'examen.
- Le système d'acquisition doit permettre l'enregistrement des images pour une relecture ultérieure, notamment au ralenti, certaines anomalies pouvant survenir de façon très brèves.

Photo 6: Matériel d'endoscopie vétérinaire. (photo : CVEM)



2.3.4.1.2. Mise en place

L'introduction de l'endoscope se fait généralement durant la phase de récupération précédant le palier d'effort maximal. La nécessité de le faire sans sédation sur un cheval en

pleine récupération impose le plus souvent l'utilisation d'un tord-nez voire l'aspersion de lidocaïne à l'intérieur du naseau.

L'endoscope est ensuite fixé selon diverses méthodes. La photo 7 montre l'exemple d'un licol spécial muni d'une sorte de « tuba » en PVC. Une pièce en T scotchée solidement à l'endoscope permet le raccord rapide au support.

Photo 7: Système de fixation de l'endoscope. (photo : N. Albert)



Lors de la mise en place, il faut veiller au bon positionnement de l'endoscope de façon à obtenir une image bien orientée et à distance adéquate du larynx pour bien le visualiser sans gêner son fonctionnement.

Au cours de l'effort, une personne doit rester à proximité pour sécuriser l'endoscope et éventuellement pouvoir le retirer en urgence. Ce peut être la personne qui tient le cheval en longe du côté de l'opérateur.

Les protocoles utilisés pour l'évaluation du fonctionnement des voies respiratoires supérieures cherchent à imiter les conditions du cheval en compétition. Dans le meilleur des cas, il faut que le cheval porte son enrênement habituel: bride, mors, harnais, et le reste de l'équipement habituellement porté (attache-langue, muserolle). Des rênes latérales peuvent

être utilisées pendant l'exercice afin de soutenir le port de tête que le cheval adopte pendant la course.

2.3.4.1.3. Enregistrement

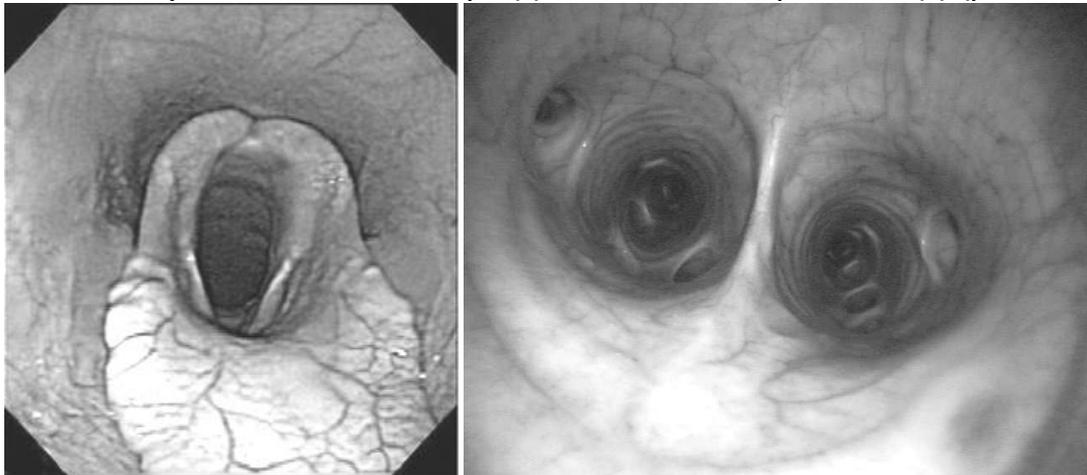
La plupart des anomalies peuvent ne se manifester que de façon très rapide et transitoire. Il est ainsi nécessaire de procéder à l'enregistrement vidéo des images du vidéo-endoscope afin de revisualiser l'examen ultérieurement au ralenti.

2.3.4.2. Aspect normal au repos

Outre l'aspect diagnostique, la réalisation préalable d'une endoscopie au repos permet de se rendre compte de la sensibilité et de la réaction du cheval à l'introduction de l'endoscope, et de l'y habituer.

Les figures 8a et 8b montrent l'aspect normal des voies respiratoires au repos.

Photo 8 a et b: Larynx normal de cheval au repos (a). Bifurcation bronchique normale (b). (photo : CVEM)



Au repos on cherche à détecter toute asymétrie du larynx et du pharynx, ou anomalie bilatérale de conformation. On regarde également une partie de la trachée, pour évaluer la présence de mucus ou de particules étrangères, et l'inspection des poches gutturales est effectuée. Cette dernière est importante, du fait que de nombreux nerfs contrôlant la fonction musculaire du nasopharynx les traversent (nerfs crâniens VII, IX, X, XII).

Il est possible de faire une évaluation dynamique au repos par plusieurs techniques qui visent à mimer les variations de pression régnant dans les voies respiratoires du cheval pendant l'effort (Stick *et al.*, 2001). Ces techniques permettent d'essayer d'induire des mouvements laryngés et pharyngés pouvant suggérer un dysfonctionnement.

- Le slap-test se fait en claquant la paume de la main juste caudalement au garrot. Cela induit sur un cheval sain un réflexe spinal produisant une adduction du cartilage aryténoïde du côté controlatéral (Stick, 2000). Une réponse négative à ce test peut être le signe d'un fonctionnement laryngé anormal mais il présente de nombreux faux positifs.
- L'occlusion manuelle des naseaux induit des pressions négatives dans les voies respiratoires supérieures égales ou supérieures à celles rencontrées à l'exercice durant un effort maximal (Holcombe *et al.*, 1996). Cela induit des mouvements

réflexes des cartilages aryténoïdes incluant une adduction complète, suivie d'une abduction presque maximale, si le test est prolongé 60 secondes ou plus (Stick, 2000). L'inconvénient est que certains chevaux supportent très mal ce test, qui les rend anxieux voire violents. Une étude récente montre que les chevaux chez lesquels le palais se déplace pendant l'occlusion manuelle présentent 8 fois plus de risques d'exprimer le même trouble pendant l'effort comparé aux chevaux ne présentant pas de déplacement au repos (Parente et Martin, 1995). Cependant, un déplacement dorsal du voile du palais pendant ce test ne permet qu'une forte suspicion sans certitude de l'existence de ce trouble à l'effort.

- Le réflexe de déglutition se fait par l'instillation d'eau via le canal-opérateur de l'endoscope (Stick, 2000). On observe le positionnement et le fonctionnement du palais mou, ainsi que la présence d'une abduction presque maximale des cartilages aryténoïdes après la déglutition. Ce test peut être répété et permet de détecter des échecs de l'abduction complète des aryténoïdes ou des troubles du fonctionnement du palais.

Ainsi, l'évaluation endoscopique au repos donne des éléments de suspicion mais ne permet pas d'aboutir à un diagnostic définitif.

Tableau 1: Système de gradation de la fonction laryngée lors d'un examen au repos sur un cheval non tranquilisé (Lane, 2004).

Grade	Description	Sous-grade
I (normal)	Abduction et adduction symétriques et synchrones des cartilages aryténoïdes droit et gauche. L'abduction complète du cartilage est atteinte et maintenue.	
II	Un certain degré de mouvements non synchrones du cartilage aryténoïde gauche (le plus souvent). L'abduction complète du cartilage peut cependant être atteinte et maintenue.	a: Asynchronisme intermittent, hésitations ou mouvements retardés observés. b: Asymétrie de la rima glottidis la plupart du temps, due à la mobilité réduite de l'aryténoïde et de la corde vocale mais l'abduction complète peut être atteinte lors de déglutition ou d'occlusion nasale mais non-maintenue.
III	Mouvements asynchrones et/ou asymétriques du cartilage aryténoïde gauche (le plus souvent). L'abduction complète du cartilage ne peut pas être atteinte et maintenue.	a: Asymétrie de la rima glottidis la plupart du temps, due à la mobilité réduite de l'aryténoïde et de la corde vocale mais l'abduction complète peut être atteinte lors de déglutition ou d'occlusion nasale mais non-maintenue. b: Net déficit d'abduction et asymétrie de l'aryténoïde. L'abduction complète n'est jamais atteinte. c: Déficit d'abduction et asymétrie sévères. L'abduction complète n'est jamais atteinte.
IV	Aucun mouvement du cartilage aryténoïde et de la corde vocale gauches (le plus souvent) pendant toutes les phases de la respiration.	

2.3.4.3. Examen pendant l'effort

La vidéo-endoscopie à l'effort est très intéressante pour le diagnostic d'anomalies fonctionnelles de l'appareil respiratoire supérieur de par l'avantage de recréer les conditions de pressions négatives qui y résident pendant l'effort.

Elle permet ainsi le diagnostic d'affections ne survenant que lors de l'exercice, d'interpréter l'impact clinique des découvertes endoscopiques de repos, et d'évaluer le succès d'une chirurgie de l'appareil respiratoire supérieur (Stick, 1999).

Sur un cheval sain à l'exercice, les deux aryténoïdes doivent atteindre et maintenir une abduction complète, en dehors de la déglutition. Le plafond du nasopharynx peut se déplacer ventralement en fin d'expiration, mais ne doit pas obstruer la rima glottidis de plus d'un tiers de sa hauteur (Barakzai, 2007b).

Le cheval reste capable de déglutir pendant l'effort. Au cours de cette manœuvre, l'action des muscles circulaires du pharynx peuvent provoquer une constriction temporaire de celui-ci. Le cheval déglutit particulièrement en début d'effort. Des déglutitions répétées par la suite doivent être considérées comme anormales et peuvent résulter d'une irritation des voies aériennes supérieures.

Lors de sa réalisation sur tapis-roulant, cet examen permet ainsi d'apprécier (voir photo 9):

- La capacité des aryténoïdes à maintenir une abduction maximale avec le temps.
- La capacité du plafond du nasopharynx à se mettre et à se maintenir en tension.
- La capacité du voile du palais à se mettre et à se maintenir en tension.
- La capacité de l'épiglotte à se maintenir au-dessus du voile du palais au cours de l'exercice et à s'y maintenir après déglutition.
- La tonicité des plis ary-épiglottiques.
- L'incidence de la position de la tête et de l'encolure sur les structures citées.

Photo 9: Larynx normal pendant l'exercice. (photo : CVEM)



2.3.5. Gaz sanguins

2.3.5.1. L'oxygène dans le sang

L'oxygène est transporté dans le sang sous deux formes (dissoute et combinée) et la teneur totale normale en O₂ du sang artériel est de 20% (Lekeux et Art, 1994). Une forte minorité est représentée par la forme dissoute qui possède cependant une réelle importance qualitative puisqu'elle représente un passage obligatoire dans les zones d'échanges, entre la forme fixée et les cellules.

La combinaison de l'O₂ à l'hémoglobine permet de fixer environ 70 fois la teneur du sang artériel en O₂. Cependant, il est à noter qu'une fois combiné à l'hémoglobine, l'O₂ n'intervient plus dans la genèse de sa pression partielle.

2.3.5.2. Le dioxyde de carbone dans le sang

Comme le dioxygène, le CO₂ est transporté dans le sang sous les formes dissoute et combinée. Bien que la solubilité du CO₂ dans le sang soit environ 20 fois supérieure à celle de l'O₂, cette forme de transport reste minoritaire (environ 6%). La forme dissoute est cependant la forme de passage obligatoire lors des échanges.

Le contenu total de CO₂ dans le sang artériel est de l'ordre de 49%.

Contrairement à l'O₂, le CO₂ peut se trouver sous plusieurs formes combinées : aux protéines pour former des composés carbaminés, à l'eau pour donner des bicarbonates, ou encore à l'hémoglobine, formant la carboxyhémoglobine.

2.3.5.3. Mesure des gaz sanguins

L'analyse des gaz sanguins se réalise sur du sang entier hépariné, l'héparine étant l'anticoagulant qui altère le moins les mesures des gaz sanguins (Hodgson et Rose, 1994). Les prélèvements au repos sont ainsi réalisés à l'aide d'une seringue de petit volume (1mL étant l'idéal) préalablement rincée avec du chlorure de sodium hépariné à raison de 1000UI/mL (l'espace mort se trouve ainsi rempli de la solution héparinée).

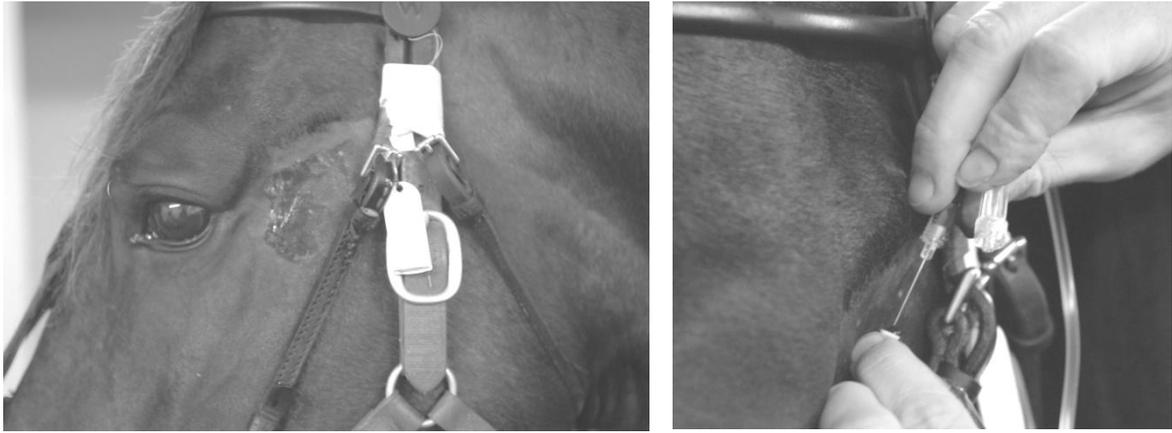
Idéalement, la prise de sang devrait être réalisée à l'aide d'une seringue en verre (pour des raisons de perméabilité du plastique aux gaz) mais l'utilisation de seringues en plastique ne pose pas de problème si l'analyse de l'échantillon est réalisée dans les 5 minutes suivant le prélèvement (Rose et Hodgson, 2000).

Une aiguille de petit diamètre (ou un cathéter dans le cadre des mesures répétées d'un test d'effort) sont également nécessaires.

Généralement, dans le cadre d'un test d'effort sur tapis roulant, un cathéter est mis en place sur l'artère transverse de la face après nettoyage à l'aide d'une solution désinfectante non-irritante, et en évitant l'utilisation d'alcool qui favorise la vasoconstriction des artères superficielles. On peut éventuellement avoir recours à l'application d'une éponge tiède sur le site de ponction pour entraîner une vasodilatation facilitant le repérage de l'artère. Une courte scarification peut également être entreprise pour préserver le biseau du trocard du cathéter.

L'utilisation de cathéter de 18 à 22 gauge de 25 à 32mm de long, rigides, à ailettes est généralement conseillée (photo 10).

Photo 10: Mise en place du catheter artériel. (photo : N. Albert)



Le cathéter est introduit dans l'artère, sa pointe étant indifféremment orientée en aval ou en amont. Une fois en place, le cathéter est connecté à un prolongateur préalablement rempli de sérum physiologique hépariné (0,5-2 unités/mL) et dont l'autre extrémité est obturée par un robinet à trois voies. Les ailettes du cathéter sont alors fixées à la peau, par l'utilisation de colle cyanoacrylate à séchage rapide.

Une tubulure est alors intercalée entre le cathéter et le robinet pour que celui-ci soit fixé au niveau du surfaix, où les mesures pendant l'effort seront réalisées (photo 11).

Lors du recueil d'un échantillon de sang, on laissera s'écouler ou l'on aspirera à l'aide d'une seringue la solution héparinée contenue dans la tubulure ainsi que les premiers millilitres de sang, puis on remplira de sang artériel une seringue de 1mL comme expliqué précédemment avant de rincer le prolongateur à l'aide d'un volume minimal de solution héparinée afin d'éviter l'injection sous pression dans l'artère, qui est douloureuse; et de refermer le robinet.

Photo 11: Tubulure pour le prélèvement sanguin artériel et nécessaire de mesure des gaz sanguins.



L'utilisation d'un prolongateur long lors de tests d'effort sur tapis roulant permet de réaliser les prélèvements sur le cheval en mouvement sans le gêner.

Deux types d'analyseurs de lactates sont disponibles sur le marché : des analyseurs fixes, non transportables et coûteux, que l'on trouve essentiellement en milieu hospitalier ou

universitaire, ou dans les laboratoires ; et des analyseurs portables, relativement petits et fonctionnant sur batteries, plus abordables pour le praticien vétérinaire.

Si les prélèvements ne peuvent pas être analysés immédiatement, le sang doit être stocké sur de la glace pilée mélangée à un peu d'eau (qui évite la formation de cristaux dans les seringues). Le temps d'attente à ne pas dépasser avant l'analyse varie considérablement selon les auteurs, allant de 1 à 6h (Rose et Hodgson, 2000).

2.3.5.4. Valeurs usuelles des gaz sanguins chez le cheval adulte.

Pour le cheval au repos : (Lekeux et Art, 1994)

Tableau 2: Valeurs usuelles des gaz sanguins chez le cheval adulte au repos (Lekeux et Art, 1994).

<u>Paramètre</u>	<u>Sang artériel</u>
pH	7,4 (7,35 – 7,45)
PO2 (mmHg)	95 (80 – 110)
PCO2 (mmHg)	40 (35 – 45)

Pour le cheval à l'effort :

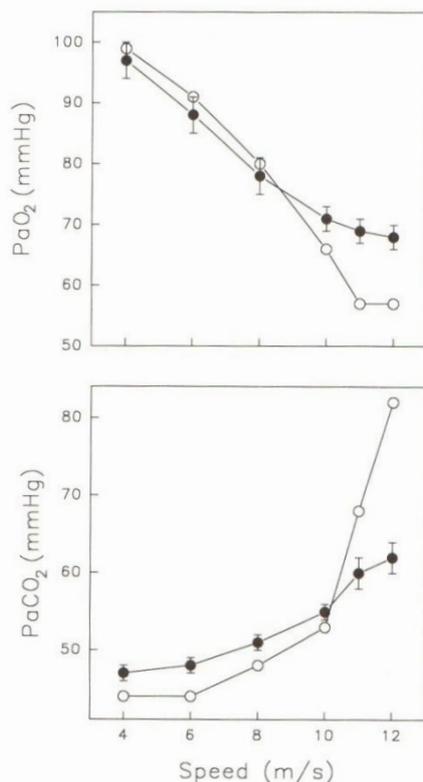
Contrairement aux autres espèces, tous les chevaux, sains ou non, entraînés ou non, présentent une hypoxémie et une hypercapnie à l'effort (tableau 3 et figure 14). L'hypoxémie apparaît lorsque l'intensité du travail devient supérieure à 60-65% de la VO2max et est accompagnée d'une diminution de SaO2.

La mesure des gaz sanguins artériels reflète ce phénomène et devient particulièrement intéressante lors de contre-performances liées à des troubles respiratoires. En effet, la concentration de gaz sanguins artériels permet d'évaluer l'incidence du trouble sur la réponse physiologique du cheval à l'effort. (Rose et Couroucé, 2000).

Tableau 3: Valeurs moyennes de lactatémie, PaO2 et PaCO2 lors d'une épreuve d'effort standardisée sur une population de 122 chevaux normaux (Rose et Couroucé, 2000)

Vitesse du palier (m/s)	Lactate plasmatique (mmol/L)	PaO2 (mmHg)	PaCO2 (mmHg)
4	1,3 +/- 0,2	97 +/- 3	47 +/- 1
6	2,5 +/- 0,4	88 +/- 3	48 +/- 1
8	4,4 +/- 0,7	78 +/- 3	51 +/- 1
10	8,0 +/- 0,9	71 +/- 2	55 +/- 1
11	13,3 +/- 1,2	69 +/- 2	60 +/- 5
12	16,5 +/- 0,9	68 +/- 2	62 +/- 2

Figure 14: Evolution de PaO₂ et de PaCO₂ en fonction de la vitesse (Couroucé, 1999)



Nous avons vu précédemment que la diffusion des gaz à travers la surface respiratoire est améliorée à l'effort grâce à la mise en œuvre de différents processus dont la diminution de l'espace-mort alvéolaire consécutive à l'amélioration de la perfusion, l'accentuation de la désoxygénation du sang veineux (diminution de la PVO₂), et l'augmentation de l'hématocrite par splénocontraction.

Ainsi, le fait que le cheval présente une hypoxémie et une hypercapnie à l'effort malgré l'amélioration de la diffusion des gaz à travers la surface respiratoire signifie que d'autres phénomènes entrent en jeu, rendant l'hyperventilation compensatrice insuffisante.

Tout d'abord, au cours d'un exercice intense, le débit sanguin devient tel que le temps de transit du sang au contact de la membrane alvéolo-capillaire devient trop court pour que l'équilibre entre les pressions partielles des compartiments aérien et sanguin survienne. Par ailleurs, lors d'un effort submaximal, la pression dans les voies aériennes supérieures est multipliée par 10 malgré la mise en place de toute une série de mécanismes visant à réduire la résistance au passage de l'air. De plus, le cheval étant incapable de respirer par la bouche, il lui est impossible de réduire de façon plus importante l'espace-mort ou la résistance des voies aériennes supérieures au passage de l'air (Lekeux et Art, 1994).

Au galop, un autre phénomène vient aggraver l'hypoventilation car à cette allure, la fréquence respiratoire est couplée avec la fréquence des foulées avoisinant 110 à 130 mouvements par minute, et jusqu'à 148. Cette stratégie est avantageuse sur le plan mécanique car le balancier cervical et le piston abdominal assistent le travail des muscles respiratoires. En revanche, une fréquence respiratoire de 120 mpm signifie qu'à chaque cycle respiratoire, un volume courant de 12 à 15 litres doit être inspiré puis expiré en 500ms seulement ! Ainsi, en théorie, pour maintenir l'homéostasie de la PaO₂, l'hyperventilation

compensatrice devrait atteindre un volume courant de 23L pour une fréquence respiratoire de 120mpm. Ces spécificités font que les forces mécaniques respiratoires qui devraient être mises en jeu lors d'effort maximal pour empêcher l'installation de l'hypoxémie et de l'hypercapnie atteindraient un coût énergétique inégalé dans les autres espèces et le parenchyme pulmonaire et les muscles respiratoires risqueraient d'être lésés (Lekeux et Art, 1994).

Enfin, la désoxygénation marquée du sang veineux (des pressions partielles en O₂ aussi basses que 15mmHg ont été observées) liée à un prélèvement d'oxygène au niveau périphérique proportionnel aux formidables capacités aérobies des muscles du cheval pourrait être mis en jeu. (Art *et al.*, 2000).

C'est pourquoi il est suggéré que l'hypoxémie et l'hypercapnie d'effort constituent non pas le signe d'une déficience du système respiratoire à assurer son rôle d'oxygénation et de décarboxylation du sang, mais plutôt une sorte de compromis adopté par l'organisme pour minimiser la dépense énergétique consacrée à la respiration.

Des études ont démontré que l'entraînement aggrave ces phénomènes d'hypoxémie et hypercapnie d'effort (Evans et Marlin, 1999). Ceci est lié au fait que contrairement à tous les autres maillons de la chaîne de l'O₂, la fonction pulmonaire n'est pas améliorée par l'entraînement. Chez le cheval bien entraîné, elle devient donc le facteur limitant la performance (Roberts *et al.*, 1999). D'une part, avec l'amélioration des capacités aérobies, le prélèvement périphérique augmente et le sang veineux qui revient vers les poumons est davantage appauvri en O₂. D'autre part, le débit sanguin étant plus élevé, le temps de transit capillaire est encore réduit et la diffusion est d'autant plus altérée. Ainsi, les poumons deviennent incapables de suppléer correctement aux besoins métaboliques de l'organisme.

Ici revient la forte nécessité de standardiser l'exercice lorsque l'on souhaite mesurer les gaz sanguins pour deux raisons. Tout d'abord, l'ampleur de l'hypoxémie est proportionnelle à l'intensité de l'exercice. Ensuite, lorsqu'un effort d'intensité soutenue (mais non maximale) est réalisé pendant plusieurs minutes, l'hypoxémie a tendance à s'atténuer (amélioration du fonctionnement des muscles respiratoires après quelques minutes d'exercice (Burgaud, 2002).

2.3.5.5. Les gaz sanguins dans le diagnostic des affections de l'appareil respiratoire supérieur.

Nous avons déjà abordé le fait que les voies respiratoires supérieures représentent, au repos comme à l'effort 50 à 70% de la résistance pulmonaire totale. Toute anomalie fonctionnelle (mécanique, infectieuse ou néoplasique) de cette partie du système respiratoire s'accompagne généralement d'un rétrécissement du conduit aérien concerné, et donc d'une augmentation de sa résistance à l'écoulement de l'air et une exacerbation des phénomènes d'hypoxémie et d'hypercapnie à l'effort.

Au repos, la mesure des gaz sanguins n'est pas une méthode suffisamment sensible pour détecter une affection subclinique des voies respiratoires supérieures. Les valeurs des gaz sanguins sont modifiées lors de rétrécissement important des voies aériennes supérieures, qui, généralement produit des signes cliniques. La mesure des gaz artériels est alors utile

pour quantifier l'importance de l'hypoventilation et permettre la mise en place du traitement adéquat.

Une chute de la PaO₂ et une augmentation de la PaCO₂ anormalement élevées en comparaison des valeurs de références établies au cours de test d'effort standardisé avec observation simultanée d'un rétrécissement des voies respiratoires supérieures fait que cette anomalie est très probablement à l'origine de l'intolérance à l'effort.

Ainsi, par exemple, une étude (Christley *et al.*, 1997) a montré que les chevaux souffrant d'une hémiplegie laryngée de stade 4 présentent, à l'effort, une valeur significativement plus basse de leur PaO₂ (61,8 +/- 6,4 mmHg au lieu de 74,6 +/- 7,6 mmHg chez des chevaux sains) ainsi qu'une valeur significativement plus haute de leur PaCO₂ (74,7 +/- 9,3 mmHg au lieu de 58,4 +/- 5,5 mmHg chez des chevaux sains) que les chevaux de grade 1.

2.3.5.6. Les gaz sanguins dans le diagnostic des affections de l'appareil respiratoire profond

Alors que les maladies infectieuses aiguës se traduisent généralement par une symptomatologie visible, les maladies non infectieuses des voies respiratoires profondes peuvent avoir des symptômes frustes. Leur incidence est ainsi souvent sous-estimée. Or ces maladies peuvent, à terme, entraîner l'installation d'un processus inflammatoire chronique risquant de compromettre la fonction respiratoire.

Les mécanismes par lesquels ces atteintes engendrent une intolérance à l'effort sont généralement plus complexes que ceux rencontrés au niveau des voies respiratoires supérieures. Les chevaux souffrant de troubles des voies aériennes profondes voient généralement leur résistance pulmonaire augmenter et leur compliance dynamique pulmonaire (élasticité du poumon) diminuer. En outre, la résistance des petites voies aériennes et la compliance pulmonaire étant sujettes à de grandes variations, il y a apparition d'asynchronismes ventilatoires et distribution inégale de la ventilation (Lekeux et Art, 1994). Il en résulte une diminution du rapport ventilation/perfusion et, peu à peu, l'apparition d'hypoxémie et parfois d'hypercapnie, même au repos.

Les affections respiratoires profondes les plus fréquemment rencontrées chez le cheval athlète sont l'hémorragie pulmonaire induite par l'exercice, la maladie pulmonaire obstructive chronique des petites voies respiratoires, et les maladies infectieuses. Ces affections sont des causes reconnues d'intolérance à l'effort.

Les chevaux présentant ces pathologies présentent une hypoxémie à l'exercice significativement plus importante que les chevaux sains pour une hypercapnie comparable (Couetil et Denicola, 1999).

2.3.6. Lactates sanguins

La lactatémie est la valeur de la concentration sanguine en acide lactique.

Nous avons vu que l'acide lactique résulte de l'accumulation de l'acide pyruvique qui n'a pu être oxydé par le cycle de Krebs dans des conditions aérobies.

Cette réaction d'oxydoréduction est catalysée par la lactate-déshydrogénase (LDH), dont l'isoenzyme M prédomine dans les muscles squelettiques. Cette réaction réversible implique un transfert de protons des transporteurs NADH au substrat.

Au pH de l'organisme, l'acide lactique se trouve presque complètement dissocié en ions lactate et H⁺. Une fois produit, l'organisme doit rapidement l'éliminer, par plusieurs mécanismes générateurs d'énergie :

- par sa transformation en glucose ou glycogène (néoglucogenèse), au niveau du foie ;
- par oxydation du pyruvate au sein des muscles et du myocarde, réaction inverse à la précédente, catalysée par l'isoenzyme LDH ;
- le reste est excrété principalement par le rein, plus accessoirement par la sueur.

A tout moment, la masse totale de lactate dans le sang traduit la combinaison des deux processus : apparition (production musculaire et transfert) et disparition (métabolisation et excrétion). Toute variation de la lactatémie sanguine témoigne alors d'une rupture d'équilibre entre ces derniers. L'élévation de sa concentration au cours de l'effort traduit un déficit de l'organisme à le dégrader suffisamment rapidement.

2.3.6.1. Effet de l'exercice

Au repos, la production est très faible et la concentration basale est d'environ 0,5 mmol/L. Lors d'un effort de faible intensité, l'acide pyruvique issu de la dégradation anaérobie du glucose est "absorbé" par le cycle de Krebs. La concentration sanguine est alors inchangée.

Si l'intensité de l'effort est croissante, les fibres de type IIB sont recrutées. Ces dernières, peu pourvues en enzymes oxydatives connaissent une saturation de leur cycle de Krebs: l'acide pyruvique y est alors transformé en lactate.

Pour le maintien de l'équilibre, ce lactate diffuse dans un premier temps vers des fibres mieux équipées (ou moins sollicitées) pour oxyder les résidus glucosyls, par exemple vers les fibres de type I et les cellules du myocarde. Le bilan net est tel que la lactatémie n'est que peu modifiée.

Lors d'effort de plus en plus intense, les capacités d'absorption de l'acide pyruvique de l'ensemble des fibres musculaires sont saturées. L'acide lactique accumulé dans le compartiment cellulaire diffuse alors massivement vers le compartiment sanguin, ce qui induit une élévation parfois rapide et marquée de la lactatémie. Le seuil d'accumulation sanguine de l'acide lactique est alors franchi.

La lactatémie au terme d'une course de vitesse peut atteindre des valeurs de 25 à 30 mmol/L suivant les disciplines. A l'issue d'un effort d'intensité moyenne, ces valeurs présentent un pic en fin d'effort. Si l'intensité de l'effort a conduit au franchissement du seuil d'accumulation sanguine de l'acide lactique, la lactatémie augmente encore après l'arrêt. Ce phénomène est dû à une saturation de la vitesse de diffusion à travers la membrane musculaire avec, pour conséquence, une diffusion qui continue au-delà de la fin de l'effort.

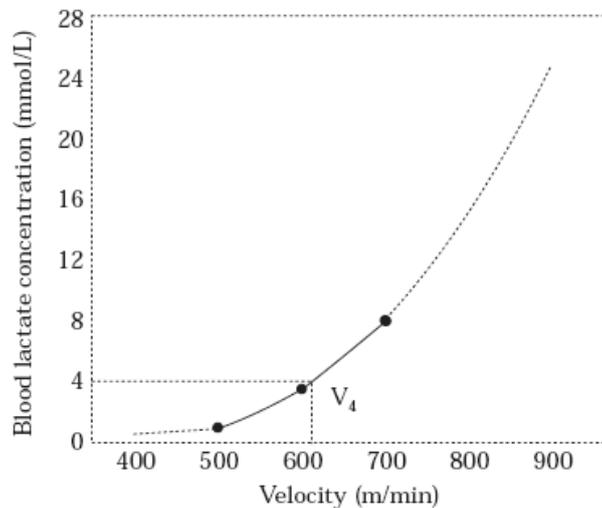
Par ailleurs, l'accumulation de lactates dans les cellules contribue à la chute du pH cytoplasmique et à la fatigue musculaire.

La vitesse de clairance du lactate sanguin est accélérée par la réalisation d'un exercice modéré après le travail. Pour cette raison, il est souhaitable de faire trotter un peu les chevaux après une course.

Au cours d'un exercice, l'évolution de la lactatémie en fonction de la vitesse est de type exponentielle (figure 15). Ainsi, Demonceau *et al.*, en 1991 donnent le modèle suivant : $La = e(AV+B) + C$ (avec B et C des constantes, et A un coefficient de curvilinearité spécifique de l'entraînement). Le coefficient A est différent en fonction de l'entraînement des chevaux, la

penne d'accumulation d'acide lactique étant plus faible pour les chevaux entraînés, par rapport aux chevaux sans entraînement.

Figure 15: Evolution des lactates sanguins lors d'un test d'effort à 3 paliers. Détermination graphique de V_4 (Couroucé, 1999)



Notion de seuil anaérobie : chez l'Homme, lors de l'observation de la cinétique de la lactatémie au cours de l'effort, de nombreux auteurs ont noté une augmentation légère jusqu'à la valeur de 2mmol/L, suivi d'une augmentation bien plus rapide au-delà (Jannet, 1998).

La valeur de 4mmol/L est définie comme une valeur stable lorsqu'un effort d'endurance se prolonge à une vitesse donnée. Il s'agit d'une valeur seuil au-delà de laquelle le métabolisme anaérobie est prépondérant.

D'après ces observations, et en prenant pour modèle un effort de type triangulaire (exercice comprenant trois paliers d'intensité croissante) nous allons définir les deux seuils encadrant la zone de la cinétique de la lactatémie comprise entre 2 et 4 mmol/L, appelée zone aéro-anaérobie. Lors de ce type d'effort, les différentes voies métaboliques sont mises en jeu successivement :

- Pour une lactatémie inférieure à 2mmol/L, la voie énergétique utilisée est aérobie.
- Lorsque la lactatémie est comprise entre 2 et 4mmol/L (zone transitionnelle), l'énergie produite peut provenir de la filière anaérobie comme de la filière aérobie.
- Pour une lactatémie supérieure à 4mmol/L, la voie énergétique anaérobie est prépondérante

Les définitions des seuils aérobie et anaérobie sont donc les suivantes :

- Le seuil aérobie se définit par une lactatémie de 2mmol/L, soit la limite en deçà de laquelle la filière énergétique utilisée est aérobie.
- Le seuil anaérobie se définit par une lactatémie de 4mmol/L, soit la limite au-delà de laquelle la filière énergétique utilisée est anaérobie, de façon prépondérante mais non exclusive.

Entre ces deux valeurs seuil, la lactatémie est très variable car les filières énergétiques empruntées sont mixtes et leur proportion d'utilisation varie d'un individu à un autre.

2.3.6.2. Effets de l'entraînement

L'entraînement améliore les capacités aérobies musculaires et augmente la capacité de l'organisme à absorber sa production de lactates. Cela retarde d'autant le moment où le seuil d'accumulation de l'acide lactique sera franchi. Par conséquent, la vitesse à laquelle le cheval doit courir pour franchir ledit seuil (appelé V4) est d'autant plus élevée que son niveau d'entraînement est meilleur.

En outre, l'entraînement améliore également les capacités anaérobies et le pouvoir tampon du milieu cellulaire. Le cheval entraîné, qui court en produisant un effort supra-maximal, plus exactement au maximum de ses possibilités (en course par exemple), a une lactatémie plus élevée que le cheval non entraîné qui travaille dans les mêmes conditions.

2.3.6.3. Mesure

Il est recommandé de réaliser une prise de sang aussitôt que possible en fin de palier car jusqu'à une lactatémie de 8mmol/L, celle-ci commence à diminuer aussitôt l'effort terminé (Lindner, 1997).

De même, il est recommandé d'effectuer les mesures au plus vite, par l'utilisation d'appareils portables (photo 12). Ce qui permettra d'ajuster la vitesse des paliers en fonction des résultats de façon à obtenir des valeurs permettant de calculer V4.

Il faut noter que la glycolyse se poursuit sur sang entier dans les hématies, ce qui modifie la lactatémie. En cas d'impossibilité de faire les mesures sur place, il est important de faire centrifuger les tubes dès que possible et de conserver les tubes dans de l'eau glacée après déprotéinisation à l'acide perchlorique.

Photo 12: Exemple de lactatomètre portable.



2.3.7. Echocardiographie de stress

Un examen cardiovasculaire au repos est indispensable pour éliminer toute cause évidente qui pourrait contribuer à la contre-performance car si certaines anomalies discrètes ou indétectables peuvent avoir un gros impact sur la performance, à l'inverse des anomalies telles qu'un souffle résultant d'une discrète régurgitation valvulaire peuvent n'avoir aucune incidence à l'effort.

Etant donné que les chevaux ont une forte prévalence de souffles et d'arythmies, il peut être très difficile de déterminer leur signification clinique.

De nombreuses anomalies, comme un dysfonctionnement systolique ou diastolique, une régurgitation valvulaire importante, des shunts intracardiaques ou des arythmies peuvent causer une réduction de potentiel athlétique en réduisant le débit cardiaque. Certaines de ces affections peuvent ne se manifester qu'à l'exercice.

Bien que le rythme cardiaque puisse être évalué par l'intermédiaire d'un ECG par télémétrie, la fonction myocardique est plus difficile à évaluer et, dans la plupart des cas, nécessite d'être examinée dans la période post-effort immédiate (Hinchcliff *et al.*, 2004).

En médecine humaine, l'échographie post-exercice s'est montrée à la fois très sensible et très spécifique dans la détection des ischémies myocardiques et des problèmes coronaires. La méthode consiste à établir des prises de vues standardisées juste avant et juste après l'effort. Les images correspondantes sont alors mises bout à bout pour mettre en place une séquence d'images, qui permet de comparer l'épaisseur des parois pré et post effort. Cette technique a été mise en place récemment chez le cheval et apporte de nombreuses informations. En effet pendant l'exercice, les mouvements de contraction, l'épaisseur des parois et la fraction de raccourcissement augmentent considérablement pour répondre à l'augmentation du débit cardiaque. Or cette activité cardiaque augmentée persiste un court instant (environ trente secondes) après l'arrêt de l'exercice. On a donc une courte fenêtre temporelle pour pratiquer ces images.

Récemment, des tests de stress pharmacologiques ont été évalués afin de simplifier l'examen. Cependant, l'applicabilité de ces tests chez des chevaux atteints de maladie cardiaque discrète nécessite encore d'être prouvée (Sandersen *et al.*, 2006).

Déroulement de l'échocardiographie de stress :

D'après Reef (1999, 2001), l'examen clinique du cheval doit débuter par une auscultation cardiaque dans un espace calme et silencieux. Puis un ECG et une échocardiographie sont réalisés au repos sur les chevaux suspects d'être atteints d'une cardiopathie.

Quatre coupes sont réalisées lors de cette échographie cardiaque :

- Grand axe 4 cavités.
- Grand axe 2 cavités
- Petit axe juste ventralement à la valve mitrale
- Petit axe au niveau des muscles papillaires.

Au moins un cycle de chaque coupe doit être enregistré afin de pouvoir le comparer aux images obtenues sur les mêmes coupes après l'exercice.

La fonction systolique est évaluée par la mesure de la fraction de raccourcissement et de l'épaisseur du septum interventriculaire (SIV) et de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG), en fin de systole et en fin de diastole.

La fonction diastolique n'est pas non plus à négliger car elle peut être altérée lors de nombreuses affections cardiaques telles que l'hypoxie, la maladie coronaire, l'acidose, l'hypertension artérielle, et en général plus précocément que la fonction systolique. Elle peut ainsi être un indicateur plus précoce de dysfonctionnement myocardique.

Les chevaux présentant une dysfonction myocardique de modérée à sévère segmentaire ou globale n'ont pas besoin de réaliser un effort car la présence d'une cardiomyopathie est

évidente. En revanche, l'échocardiographie de stress est indispensable chez les chevaux présentant des images normales ou une dysfonction myocardique légère au repos.

Il est nécessaire que l'acquisition des images se déroule dans les deux minutes suivant l'arrêt de l'exercice et que la fréquence cardiaque soit supérieure à 100bpm afin de pouvoir détecter des lésions myocardiques induites par l'effort.

La réponse normale du myocarde à l'effort est un épaissement systolique du septum interventriculaire (SIV) et de la PPVG plus important qu'au repos, une FR augmentée et un DIVGs (diamètre interne du ventricule gauche) en systole diminué. Tous ces paramètres reviennent rapidement à la normale après la fin de l'exercice (Reef, 1999, 2001).

Une hypokinésie, ou une akinésie, induite par l'exercice se traduit par une faible (voire aucune) augmentation de la FR après l'effort et une mobilité réduite, ou absente, de la PPVG. Une dyskinésie se traduit par une mobilité asynchrone ou non uniforme de la PPVG. Toutes ces anomalies apparaissant à l'exercice peuvent être globales ou segmentaires et suggèrent un défaut de perfusion du myocarde durant l'effort. Bien que la maladie coronaire soit rare chez le cheval, ces lésions peuvent être induites par une ischémie myocardique, une hypoxie myocardique, une myocardiopathie primaire ou une myocardite. En revanche, l'hypoxémie n'est pas à l'origine de dysfonctions ventriculaires à l'exercice. (Reef, 1999).

De plus, il est possible d'observer un écho lumineux qui apparaît du côté droit du cœur. Cet écho, appelé contraste spontané, peut-être visible dès le repos, ou occasionnellement seulement à l'exercice, mais n'apparaît jamais chez un cheval sain.

L'origine et la signification de cet écho sont inconnus, mais il est souvent détecté après l'exercice chez les chevaux présentant une baisse de performances. D'autres études sont donc nécessaires pour déterminer les causes d'apparition du contraste spontané et son impact sur les performances du cheval (Reef, 2001).

Reef (2001) précise qu'il est également utile de doser, juste après l'exercice la troponine cardiaque (VU : <0,3ng/mL) et la CPK myocardique (VU : 150-360 UI/L) car une élévation de la valeur de ces paramètres est révélatrice de lésions des myocytes.

Il semblerait toutefois que chez le cheval, le dosage de la troponine soit plus sensible et plus spécifique que celui de la CPK dans la détection de dysfonction myocardique.

Ainsi, l'échocardiographie de stress permet bien de détecter des lésions myocardiques à l'effort mais pas d'en déterminer l'origine.

2.3.8. Divers

2.3.8.1. Ventilation et échanges gazeux

Le volume tidal, la fréquence respiratoire, la ventilation-minute, les flux inspiratoires et expiratoires moyens et maximum peuvent être obtenus durant l'exercice sur le tapis roulant. Ils peuvent tous être calculés à partir de la mesure du flux et/ou du volume d'air à l'aide d'un pneumotachomètre.

La mesure de la VO₂, de la production de dioxyde de carbone (VCO₂), et le calcul du rapport d'échanges respiratoires (VCO₂/VO₂) peuvent également être mesurés. Cependant, le coût

et la difficulté de mise en place font que ces mesures sont en général réservées au milieu universitaire. Nous ne développerons pas cette partie.

2.3.8.2. Température

La température corporelle est intéressante si on s'intéresse à la thermorégulation ou pour permettre la correction des données concernant les gaz sanguins.

De façon très simple, la température peut être prise à l'aide d'un thermomètre rectal, plus facilement sur le cheval à l'arrêt. Cependant, elle est moins précise que la température centrale du fait d'un délai de propagation de la chaleur vers les extrémités et de l'influence de la présence de crottins dans le rectum.

Ainsi, certains préféreront la mise en place d'un capteur thermique dans la veine jugulaire via un cathéter, qui sera introduit jusqu'à l'entrée du thorax. La température pourra donc être lue directement à tout moment du test.

La température (rectale ou centrale) sera systématiquement prise au moment du prélèvement pour corriger les valeurs des gaz sanguins lors de l'analyse. En effet, la solubilité des gaz dans le sang varie avec la température. Lorsque celle-ci monte, les pressions partielles des gaz augmentent. Par ailleurs, la température corporelle a une incidence directe sur l'activité des ions hydrogènes.

Contrairement à ce qui est observé au repos, les variations de la température rectale au cours d'un exercice ne reflètent en rien celle de la température sanguine : à la fin d'un effort maximal, la température rectale et la température artérielle pulmonaire peuvent différer de 2,5 à 3°C (Couetil et Denicola, 1999). C'est pourquoi il est préférable de corriger les résultats des gaz sanguins en tenant compte de la température centrale du patient (lors d'efforts maximaux, la température sanguine peut augmenter de 2 ou 3°C en quelques minutes, atteignant parfois les 42°C).

La mesure de la température centrale implique le positionnement d'un thermistor dans l'artère pulmonaire ou dans le cathéter servant au prélèvement de sang artériel. Il faut cependant noter que la perte de chaleur par évaporation au niveau de l'appareil respiratoire provoque une baisse de la température sanguine entre l'artère pulmonaire et les artères périphériques.

Les examens présentés ci-après ne sont pas spécifiques à l'évaluation sur tapis roulant, ils peuvent être effectués à la suite d'une épreuve de terrain ou de n'importe quelle séance d'exercice. Cependant, ils doivent faire partie du protocole d'évaluation de la contre-performance sur tapis roulant.

2.3.9. Lavage broncho-alvéolaire

L'examen cytologique des sécrétions respiratoires profondes est essentiel du fait de la forte incidence des affections pulmonaires dans la contre-performance.

Cet examen est réalisé sur le cheval debout 1h après la fin du test d'effort. La technique de choix utilise un cathéter spécial introduit en aveugle par un méat nasal ventral dans la trachée jusqu'à rencontrer une résistance qui atteste de son arrivée dans une bronche, et l'impossibilité de la faire progresser plus. En général, il s'agit d'une bronche du territoire dorsocaudal du poumon. Le ballonnet de la sonde peut dès lors être insufflé pour bloquer la sonde dans cette position.



Pour plus de précision, ce prélèvement peut également être réalisé via le canal opérateur d'un endoscope une fois celui-ci poussé jusque dans une bronche de diamètre ne permettant plus de le faire progresser plus en profondeur.

60 à 100mL de sérum physiologique stérile sont ensuite injectés puis réaspirés.

La technique pourra varier selon les structures mais il est indispensable de standardiser son protocole et d'utiliser toujours le même afin d'assurer une bonne répétabilité et pouvoir établir une comparaison entre chevaux.

Le liquide ainsi prélevé est analysé en cytologie. Chez un cheval normal, les macrophages représenteront 30 à 60% de la population cellulaire, les lymphocytes 30 à 70%. La population de polynucléaires est assez réduite et, en général, les neutrophiles non dégénérés représentent moins de 5% du total des cellules nucléées. Des polynucléaires éosinophiles et des mastocytes sont parfois observés (tableau 4).

Tableau 4: Valeurs normales de cytologie de lavage broncho-alvéolaire (selon Birks, 2004).

	Au repos	Post-exercice
Macrophages	68,8 +/- 8,8	58,9 +/- 14,1
Lymphocytes	22,9 +/- 7,9	30,6 +/- 9,3
Neutrophiles	3,8 +/- 5,5	7,2 +/- 13,7
Eosinophiles	NR	NR
Mastocytes	NR	NR
Cellules épithéliales	NR	NR
Hémositérocytes	16,6 +/- 19,4	14,4 +/- 10,7

Dans tous les cas, il est nécessaire d'interpréter les résultats du LBA avec les analyses de gaz sanguins.

2.3.10. Enzymes musculaires

Les enzymes musculaires augmentent lors d'un défaut dans l'intégrité des cellules musculaires. Les plus couramment dosées pour le diagnostic de rhabdomyolyse sont la créatine kinase (CK), l'aspartate aminotransferase (ASAT) ainsi que, moins fréquemment la lactate deshydrogénase (LDH) (Beech, 1997).

2.3.10.1. Créatine kinase

L'augmentation des CK correspond à une lésion musculaire ou cardiaque, cette enzyme étant contenue dans le muscle, le myocarde et le cerveau (peu d'échanges avec le plasma). Elle est cytoplasmique.

Il en existe 3 formes dimériques : MM, BB et MBM. L'isoenzyme MM est présente dans les muscles volontaires et involontaires (99,4%), BB dans le cerveau et MBM dans le myocarde (<1,5%). La séparation peut se faire par électrophorèse, par échange d'ion ou par techniques immunologiques. En pratique, on se contente de doser les CK sans les séparer, les augmentations importantes tendant à être dues à des lésions musculaires.

La concentration en CK augmente rapidement (pic à 6h) et diminue dans les 2-3 jours s'il n'y a pas de complications. La demi-vie plasmatique est très courte (2h environ). On admet que les valeurs de CK sont normales si elles sont inférieures à 150 UI/L.

Les facteurs de variation sont l'exercice, l'entraînement et la présence d'une éventuelle affection.

La concentration en CK augmente avec l'exercice. Les valeurs usuelles peuvent être affectées par l'heure du dosage par rapport au moment de l'exercice, la durée et l'intensité de cet exercice et enfin l'état de l'animal. De même, une augmentation peut-être observée lors d'injection intramusculaire, d'un transport, de décubitus. (Harris, 1992)

L'entraînement a pour effet de diminuer l'augmentation de la valeur de CK post-effort par rapport aux valeurs de repos. Lors d'une interruption de l'entraînement, on observera une plus forte élévation de CK à la reprise de l'exercice.

Lors de rhabdomyolyse post-exercice, l'activité est augmentée de plusieurs milliers à plusieurs centaines de milliers d'UI/L. Une concentration en CK qui reste élevée est un marqueur d'une lésion musculaire active. En revanche l'augmentation n'est pas dépendant de l'importance de la lésion musculaire (Harris, 1992).

2.3.10.2. Aspartate aminotransferase

L'aspartate Aminotransferase catalyse le transfert d'un groupement amine de l'acide aspartique à l'alphacétoglutarate, aboutissant à la formation de l'acide glutamique et de l'acide oxaloacétique. Cette enzyme est dosée dans le sérum ou le plasma.

L'ASAT et ses deux isoenzymes : cASAT (cytoplasme) et mASAT (mitochondrie) ne sont pas spécifiques de tissus. L'élévation de la concentration en ASAT peut être rencontrée lors d'affections musculaires mais également lors d'une nécrose hépatique ; bien qu'une large augmentation des ASAT ne puisse être rencontrée que lors de lésions musculaires (Harris, 1992). Pour différencier une lésion hépatique d'une lésion musculaire, il faudrait doser en même temps les Gamma-GT, les ALKP et les acides biliaires, plus spécifiques d'atteintes hépatiques.

Le temps de demi-vie plasmatique est plus long que pour les CK (7-8h). Le pic est atteint en 24h et diminue en 7 à 21 jours. Des ASAT inférieurs à 300UI/L sont considérés comme normaux.

Les facteurs de variation sont également l'exercice, l'entraînement et la présence d'affections.

Les chevaux en exercice ont une concentration en ASAT, au repos, plus élevée que des chevaux en arrêt d'entraînement.

Pendant l'entraînement, on observe une diminution progressive des ASAT. Si cet entraînement est interrompu, on observera de nouveau une hausse avec la reprise de l'exercice. Avec l'entraînement, il y a moins de lésions des fibres qui sont conditionnées par l'exercice.

Lors de myopathie, l'augmentation est de plusieurs milliers d'UI/L. Une augmentation de quelques centaines d'UI/L est observable en cas d'inflammation légère.

2.3.10.3. Lactate deshydrogénase

La LDH catalyse la réaction de transformation du pyruvate en lactate dans la voie de la glycolyse anaérobie. Elle est aussi dosée sur sérum ou plasma.

L'électrophorèse des isoLDH peut aider à localiser la lésion, LDH4 et LDH5 étant spécifiques du muscle. Sinon, elle s'avère être très peu spécifique puisque présente dans de nombreux tissus (foie, muscle, cœur, cortex rénal, rate, erythrocytes).

Le pic plasmatique est atteint en 12h et revient aux valeurs de base en 7 à 14 jours. Les valeurs usuelles sont de 0 à 10% de LDH5 pour 100 à 190μ/L de LDH.

Une augmentation forte signe plutôt une atteinte musculaire alors qu'une augmentation légère est observable dans des cas d'hémolyse et de leucémie. On arrive à des pourcentages de l'ordre de 10 à 30% de LDH5 lors d'atteinte musculaire (Littlejohn, 1978).

En pratique, de façon standard, on réalisera le dosage de la CK avant et entre 2 et 4 heures après l'exercice.

Maintenant que nous avons étudié les techniques permettant l'obtention de paramètres objectifs pour l'évaluation de la réponse à l'effort, intéressons-nous aux applications apportées par l'évaluation sur tapis roulant à grande vitesse.

3. UTILISATION DU TAPIS ROULANT DANS L'ÉVALUATION DU CHEVAL ATHLETE

3.1. Détecter et évaluer l'impact d'affections sous-jacentes

L'utilisation d'un tapis roulant à grande vitesse ne permet pas seulement de diagnostiquer des affections qui apparaissent à l'effort, mais également d'évaluer l'impact d'affections connues ou diagnostiquées au repos sur la réponse à l'exercice.

3.1.1. Appareil locomoteur

Plusieurs universités s'intéressent à la biomécanique sur tapis roulant à grande vitesse. Cependant, peu de rapports font état de l'utilisation du tapis roulant pour l'étude des boiteries en clinique.

Dans le cadre de tests d'effort, l'apparition de boiteries devra faire envisager un arrêt de la séance et la réalisation d'un examen locomoteur classique.

3.1.2. Appareil respiratoire supérieur

Comme nous l'avons vu précédemment, l'identification d'un dysfonctionnement de l'appareil respiratoire supérieur chez le cheval au repos n'indique pas nécessairement une obstruction des voies aériennes cliniquement significative quand le cheval est à l'exercice (Dart *et al.*, 2001, Morris *et al.*, 1990, 1991).

Par ailleurs, quand un dysfonctionnement est détecté au repos, la vidéo-endoscopie couplée au travail sur tapis roulant à grande vitesse peut révéler des dysfonctionnements additionnels sur un cheval avec un bruit respiratoire anormal (Couroucé *et al.*, 2000).

Inversement, l'absence de dysfonctionnement de l'appareil respiratoire au repos n'écarte pas la présence d'une obstruction significative durant le travail à haute intensité (Dart *et al.*, 2001, Morris et Seeherman, 1991).

3.1.2.1. Affections rencontrées

L'affection des voies respiratoires supérieures la plus couramment diagnostiquée pendant l'exercice à haute vitesse sur tapis roulant est le déplacement dorsal intermittent du palais mou (Stick, 2000) puis, en termes de fréquence vient l'hémiplégie laryngée pour laquelle les chevaux atteints montrent une abduction incomplète du cartilage aryénoïde gauche au repos (mouvement laryngé de grade III), et un collapsus complet pendant l'effort.

D'autres obstructions fonctionnelles détectables à l'effort sans montrer de signes au repos sont : l'entrappement intermittent de l'épiglotte, la déviation axiale des replis ary-épiglottiques, le collapsus dynamique du pharynx, le déplacement dorsal de la partie rostrale du palais mou et la rétroversion de l'épiglotte.

3.1.2.1.1. Déplacement dorsal intermittent du voile du palais (DDVP)

Il s'agit de l'affection des voies respiratoires supérieures la plus diagnostiquée lors d'examen sur tapis roulant. (Barakzai, 2007).

Les chevaux qui déplacent leur voile du palais lors d'une occlusion nasale au repos ne présentent pas forcément de DDVP pendant l'exercice, et inversement certains chevaux qui ne déplacent pas le voile du palais lors d'occlusion nasale au repos présentent un DDVP à l'endoscopie sur tapis roulant.

L'instabilité du palais mou, qui se manifeste initialement par une ondulation de celui-ci sans déplacement dorsal cause des turbulences du flux d'air qui se propagent caudalement jusqu'à soulever l'épiglotte (photo 13). Ceci peut également provoquer une discrète déviation axiale des replis aryépiglottiques avant que le palais ne se déplace. (Barakzai, 2007).

Une fois déplacé dorsalement, le voile du palais cause une obstruction substantielle de la rima glottidis à l'origine d'un bruit expiratoire sourd (« ronflement ») résultant de la vibration du bord caudal du voile du palais.

La déglutition permet en général de remettre le palais en place, de façon temporaire.

Photo 13: Déplacement dorsal du voile du palais lors d'effort maximal (photo : CVEM).



En ce qui concerne l'étiologie, les chevaux présentant une anomalie du palais ou du larynx, telle qu'un entrappement de l'épiglotte, une paralysie laryngée ou des kystes palatins sont prédisposés au DDVP. En revanche, en l'absence d'anomalie associée, l'étiologie est actuellement inconnue. Il semble qu'elle soit multifactorielle, mais un dysfonctionnement neuromusculaire des muscles intrinsèques et extrinsèques du palais mou est fortement suspecté. Une flaccidité ou une hypoplasie de l'épiglotte pourrait être impliquée.

Cependant, des études ont montré que l'épiglotte n'est pas nécessaire pour maintenir le palais en place et que la majorité des chevaux diagnostiqués sur tapis ont une épiglotte dans les normes. (Barakzai, 2007).

Certains chevaux présentant un DDVP ont une ulcération du bord caudal du voile du palais présumée comme étant secondaire aux frottements du voile sur la base de l'épiglotte avant le déplacement dorsal.

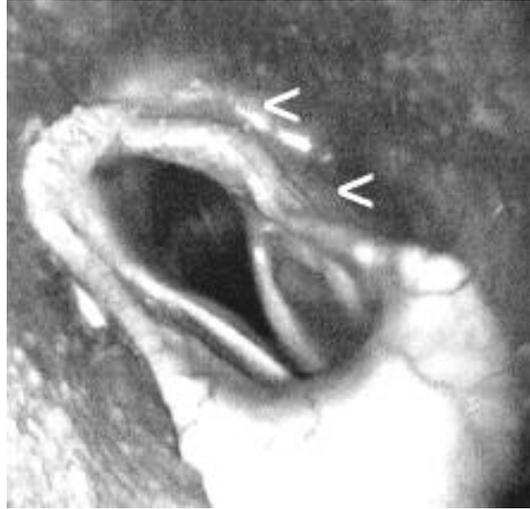
3.1.2.1.2. Hémiparésie laryngée

L'hémiparésie laryngée (ou neuropathie laryngée récurrente, paralysie laryngée, cornage) est la seconde cause d'obstruction des voies respiratoires supérieures diagnostiquée sur tapis roulant (photo 14). Elle est plus fréquente chez les grands chevaux. La grande majorité des cas est idiopathique et implique une axonopathie distale du nerf laryngé récurrent gauche, qui est le nerf le plus long du corps du cheval (Barakzai, 2007) et qui innerve à la fois les principaux abducteur (muscle crico-aryténoïdien dorsal) et adducteur (muscle crico-aryténoïdien latéral) du côté gauche du larynx.

La cause la plus fréquente d'hémiplégie droite est en revanche le défaut de 4^{ème} arc branchial.

L'héritabilité de cette affection est fortement suspectée mais le mécanisme reste obscur. Elle peut apparaître de façon iatrogène, notamment lors d'injections péri-veineuses de solutions irritantes. Une mycose des poches gutturales ou la présence d'une masse thoracique crâniale peut également endommager le nerf.

Photo 14: Hémiplégie laryngée gauche de grade C lors d'effort maximal (photo : CVEM).



La fonction laryngée lors d'examen à l'effort est évaluée selon 3 grades (Ducharme, 2004) :

- A : Abduction complète des cartilages aryténoïdes pendant l'inspiration.
- B : Abduction partielle du cartilage aryténoïde affecté.
- C : Abduction inférieure à la position au repos. L'aryténoïde atteint se déplace vers la moitié contro-latérale de la rima glottidis durant l'inspiration.

La gradation de l'hémiplégie laryngée au repos donne généralement une certaine appréciation de ce qu'il se passe à l'effort, avec la majorité des chevaux de grade I et II au repos (qui sont capables d'atteindre et de maintenir une abduction complète) qui se retrouvent au grade A à l'exercice, et tous ceux de grade IV au repos sont classés C à l'effort. Cependant, parfois, des chevaux de grade I ou II au repos peuvent montrer un certain degré de collapsus du cartilage aryténoïde ou de la corde vocale pendant l'exercice sur le tapis (Barakzai, 2007). Ainsi, le diagnostic de présence d'une hémiplégie laryngée à l'effort ne peut pas reposer complètement sur une évaluation endoscopique au repos, et un cheval qui présente un bruit respiratoire à l'effort ne doit pas être considéré comme non-atteint d'hémiplégie laryngée sur la base seule de l'examen endoscopique au repos.

L'évaluation endoscopique sur tapis roulant est en particulier utile pour l'évaluation des chevaux de grade III au repos. Une étude sur 26 chevaux de course de grade III au repos a montré qu'à exercice maximal (12m/s pour les trotteurs, et 14m/s pour les pur-sangs) que 4% étaient gradés A, 19% gradés B et 77% gradés C (Hammer, d'après Barakzai, 2007).

3.1.2.1.3. Entrappement intermittent de l'épiglotte

L'entrappement de l'épiglotte dans les replis glosso-épiglottiques et aryépiglottiques est communément diagnostiqué au repos mais il peut parfois survenir de façon intermittente comme cause d'obstruction respiratoire à l'exercice (Morris et Seeherman, 1991).

Les chevaux atteints peuvent être asymptomatiques ou montrer différents signes cliniques.

Les bruits respiratoires peuvent être expiratoires et vibrants comme inspiratoires et expiratoires. Il peut également ne pas y avoir de bruit. De même, certains cas d'entrappement épiglottique ne semblent pas affecter la ventilation, même à intensité maximale, et l'on pense que cela est dû à la variabilité de tension des tissus formant l'entrappement.

L'entrappement épiglottique, qu'il soit intermittent ou persistant est fréquemment associé à un déplacement dorsal du voile du palais à l'exercice (Barakzai, 2007a).

3.1.2.1.4. Déviation axiale des plis ary-épiglottiques

La portion membraneuse des plis aryépiglottiques, s'étendant entre le processus corniculé de l'aryténoïde et le bord latéral de l'épiglotte peut, lors de l'effort intense, se déplacer vers le plan médian de la rima glottidis (autrement dit, axialement) d'un degré plus ou moins important durant l'inspiration. (King *et al.*, 2001) (photo 15).

Les plis aryépiglottiques, comme leur nom le précise sont normalement tendus entre l'aryténoïde et l'épiglotte. Ainsi, une discrète perte d'abduction aryténoïdienne ou une faible élévation épiglottique peuvent réduire la tension du repli et prédisposer aux mouvements axiaux.

Ceci est discrètement visible chez de nombreux chevaux mais à un grade insignifiant cliniquement. Ainsi, King *et al.* en 2001 ont établi une gradation (tableau 5).

Tableau 5: Gradation de la déviation axiale des plis aryépiglottiques. (King *et al.*, 2001)

Grade	Définition	% d'obstruction de la glotte
Discret	Collapsus axial d'un ou des deux replis aryépiglottiques, qui reste abaxial par rapport à la corde vocale.	<20%
Modéré	Déviation axiale d'un ou des deux replis jusqu'à moins que la mi-distance entre la corde vocale et le plan médian.	21-40%
Sévère	Collapsus d'un ou des deux replis de plus que la mi-distance entre la corde vocale et le plan médian.	41-63%

Un dysfonctionnement neuromusculaire pharyngé aggravé par la fatigue serait également en jeu, rendant l'affection visible seulement à l'exercice (Dart, 2001).

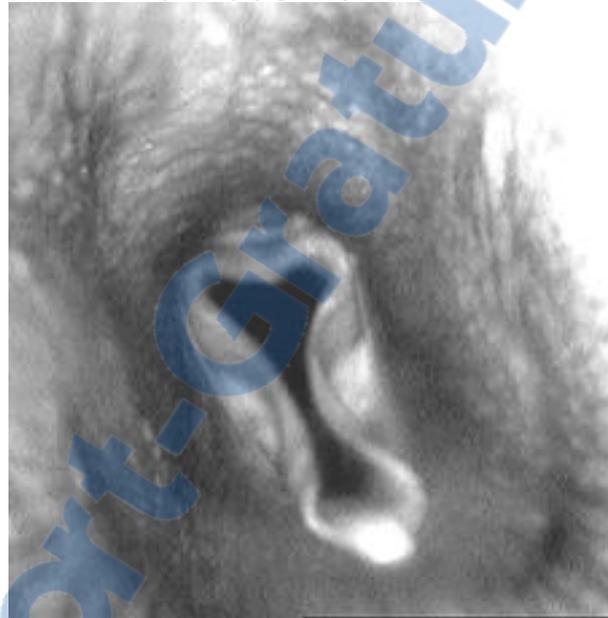
L'examen endoscopique au repos ne montre aucune anomalie anatomique.

A l'effort, ce dysfonctionnement va de pair avec un bruit inspiratoire à l'effort et de mauvaises performances.

Les chevaux présentant un déplacement axial des replis aryépiglottiques présentent une autre atteinte respiratoire supérieure dans 36,5% des cas (King *et al.*, 2001). Ceci inclut un collapsus axial d'une ou des deux cordes vocales, une hémiparésie laryngée gauche, un collapsus pharyngé dorsal, bien que la relation n'ait pu être établie.

Des chevaux de tout âge peuvent être atteints. Parfois, chez le jeune cheval sans aucun autre problème respiratoire supérieur, l'immatunité ou la fatigue peuvent jouer un rôle dans la pathogénie de cette affection. Dans ces cas, la mise au repos peut suffire à améliorer les performances. (King *et al.*, 2001).

Photo 15: déviation axiale des plis aryépiglottiques lors d'effort maximal (photo : CVEM)



3.1.2.1.5. Collapsus naso-pharyngé

Les deux tiers caudaux du nasopharynx n'ont pas de support rigide et leur résistance au collapsus lors de l'inspiration repose sur des fonctions neuromusculaires (Barakzai, 2007a). Ainsi, le collapsus naso-pharyngé survenant à l'effort est supposé comme résultant d'un dysfonctionnement neuromusculaire.

Cette affection peut être classée comme étant latérale, circonférentielle ou dorsoventrale (Parente, d'après Barakzai, 2007a).

Le collapsus du plafond du nasopharynx est considéré comme anormal s'il obstrue plus d'un tiers de la rima glottidis (Ducharme, d'après Barakzai, 2007b), ainsi que tout collapsus latéral qui « empiète » sur la rima glottidis.

Chez les chevaux les plus sévèrement atteints, cette affection est associée à des bruits respiratoires anormaux qui peuvent évoquer un « grognement » de faible intensité à un ronflement vibrant inspiratoire et/ou expiratoire.

Le collapsus nasopharyngé peut occasionnellement être associé à la flexion de la tête ou de la nuque et les chevaux concernés apparaissent normaux si la tête est maintenue en extension pendant le test d'effort sur tapis roulant (observation personnelle de Barakzai,

2007b). Ce qui renforce la nécessité d'équiper le cheval comme en situation de terrain lors de l'évaluation sur le tapis.

Expérimentalement, le collapsus nasopharyngé a été induit par l'instillation d'anesthésique local sur la muqueuse laryngée, ce qui a fait émettre l'hypothèse que le dysfonctionnement des mécanorécepteurs de la muqueuse et des branches du nerf laryngé supérieur qui est à l'origine de l'affection. (Holcombe d'après Barakzai, 2007a). Un dysfonctionnement des muscles stylopharyngés pourrait également être incriminé (Tessier d'après Barakzai, 2007a).

Le pronostic sportif de cette affection est réservé (Martin *et al.*, 2004).

3.1.2.1.6. Rétroversion de l'épiglotte

Il s'agit d'une affection rare observée uniquement à l'effort, caractérisée par un mouvement dorsal et caudal de l'épiglotte (rétroversion) dans la rima glottidis à chaque inspiration du cycle respiratoire à l'exercice à grande vitesse (Dixon, Parente, d'après Barakzai, 2007a).

Chez un cheval, il a été observé que l'épiglotte se « roulait comme un tube » avant de se plier dorsalement (Parente d'après Barakzai, 2007a).

Cette rétroflexion est couramment associée à un bruit respiratoire de « gargouillement » à l'exercice.

Bien que l'épiglotte puisse se retourner entièrement, le palais mou reste généralement en place.

Certains auteurs postulent que cette affection résulte d'un dysfonctionnement neuromusculaire incluant le muscle hyoépiglottique et son innervation par le nerf hypoglosse (Nerf XII) (Barakzai, 2007a). En effet, l'anesthésie locale des nerfs hypoglosses dans les poches gutturales induit une rétroversion de l'épiglotte à l'exercice.

Par ailleurs, les quelques cas documentés montraient un historique d'infection du tractus respiratoire supérieur.

L'obstruction de la lumière laryngée à l'exercice due à la rétroflexion de l'épiglotte apparaît être la cause de l'intolérance à l'effort de ces chevaux.

3.1.2.1.7. Collapsus axial des marges latérales de l'épiglotte

Cette affection est diagnostiquée lorsque l'on observe une vibration ou un déplacement axial des bords latéraux de l'épiglotte pendant l'inspiration, souvent en association avec un bruit respiratoire anormal.

Elle peut apparaître seule mais a aussi été décrite comme associée à une déviation axiale des replis aryépiglottiques, des cartilages aryénoïdes et des cordes vocales. (Dart, d'après Barakzai, 2007b). Elle est parfois associée à une hypoplasie ou une flaccidité épiglottique, observée à l'endoscopie de repos.

3.1.2.1.8. Défaut du 4^{ème} arc branchial

La grande majorité de ces affections peut-être diagnostiquée au repos. Cependant, un petit pourcentage de chevaux ne sont diagnostiqués qu'à l'effort (Barakzai, 2007a). Les anomalies observées incluent un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngé, un collapsus de l'un ou des deux cartilages aryénoïdes ou des cordes vocales (le côté droit est le plus souvent

atteint lors de 4-BAD) ; et parfois une déviation axiale des replis ary-épiglottiques ou un déplacement dorsal du voile du palais (Lane, d'après Barakzai, 2007a).

3.1.2.1.9. Collapsus de l'apex du processus corniculé de l'aryténoïde gauche.

Cette affection est rare mais peut réduire significativement les performances d'un cheval athlète. Sa cause est inconnue mais on pense à une manifestation atypique d'hémiplégie laryngée.

Les chevaux atteints montrent un collapsus progressif de l'apex du processus corniculé du cartilage aryténoïde gauche sous le droit, avec apposition dorsale des deux cartilages, provoquant une obstruction partielle de l'aspect dorsal de la rima glottidis, l'aspect ventral des processus corniculés restant en abduction. (Barakzai, 2007a).

3.1.2.1.10. Anomalies multiples

Selon les auteurs, plusieurs anomalies de l'appareil respiratoire supérieur ont été observées chez 7 à 38% des chevaux présentés pour bruit respiratoire anormal ou contre-performance (Barakzai, 2007b).

Ainsi, l'évaluation sur tapis roulant a été recommandée chez les chevaux présentant une anomalie respiratoire supérieure au repos (Dart, d'après Barakzai, 2001b).

3.1.3. Appareil respiratoire profond

La réalisation d'un test d'effort et en particulier l'étude des gaz sanguins artériels, en l'absence de visualisation d'anomalie respiratoire supérieure, peut révéler la présence d'une affection profonde sans signes cliniques au repos. Ceci confirme l'intérêt de la réalisation de prélèvements respiratoires tel le lavage broncho-alvéolaire après l'exercice.

Les affections respiratoires profondes peuvent toucher des chevaux de toute race et de toute discipline. Chez le cheval athlète, l'hémorragie pulmonaire induite par l'exercice (HPIE) et la maladie inflammatoire des petites voies respiratoires (IAD pour Inflammatory airway disease) sont les deux principales pathologies rencontrées. L'HPIE a été rapportée chez 60 à 100% des chevaux athlètes (Martin, 2004). L'IAD quant à elle a été rapportée chez 20 à 76% des chevaux subissant un examen endoscopique et un lavage transtrachéal (Sweeney, d'après Martin, 2004).

D'autres affections respiratoires profondes peuvent être diagnostiquées chez le cheval, cependant, la plupart de celles-ci ne répondent généralement pas au motif de consultation pour contre-performance du fait d'autres symptômes généraux associés (abattement, hyperthermie, etc).

L'HPIE et l'IAD peuvent exister séparément ou ensemble, et peuvent également être associées à des pathologies respiratoires supérieures et/ou un dysfonctionnement cardiaque.

3.1.3.1. Maladie inflammatoire des petites voies respiratoires

L'IAD est un syndrome inflammatoire des petites voies respiratoires qui touche les jeunes chevaux de sport. Bien qu'une conférence internationale de consensus ait tenté d'établir une définition consensuelle de l'IAD (en 2002), les caractéristiques de ce syndrome restent en de nombreux points assez floues.



Les signes d'IAD chez les chevaux de course (en général de jeunes chevaux soumis à un entraînement intense) incluent de la toux, une accumulation de mucus dans les voies aériennes, une intolérance à l'effort, une mauvaise récupération, du jetage, et une aggravation des signes quand le temps est chaud, humide, ou froid. La plupart du temps, le seul signe est une intolérance à l'effort sans signes respiratoires.

Il est vraisemblable que l'étiologie de l'IAD soit multifactorielle. Une réponse inflammatoire inappropriée (excessive ou au contraire insuffisante), liée au stress et/ou aux conditions du milieu, favoriserait le développement de certains agents biologiques. Les conditions d'hébergement constituent incontestablement un facteur de risques majeurs dans le développement de l'IAD (litières poussiéreuses ou mal stockées, ventilation insuffisante, présence de spores...). L'occurrence d'infections respiratoires bactériennes serait également un facteur de risque important. L'hypothèse selon laquelle l'IAD serait un syndrome précurseur de la pousse est actuellement réfutée (Hinchcliff, 2004).

Bien qu'insuffisant pour le diagnostic, la visualisation de grandes quantités de mucus dans les voies respiratoires à l'endoscopie suivant l'exercice suggère la présence d'IAD. En effet, les chevaux sains ne doivent pas avoir de sécrétions dans la trachée, ou tout au plus quelques gouttes.

Le lavage broncho-alvéolaire montre une accumulation anormale de cellules inflammatoires. Les neutrophiles sont augmentés (5 à 15%), mais on peut également retrouver des pourcentages augmentés d'éosinophiles ou de mastocytes.

3.1.3.2. Hémorragie pulmonaire induite par l'exercice

Du fait de leur forte prévalence, l'implication des HPIE dans la contre-performance est controversée. Il semblerait que l'apparition d'HPIE isolées n'ait aucun effet sur la performance. En revanche, des épisodes répétés d'HPIE peuvent induire une inflammation des voies respiratoires délétères à la réalisation de performances optimales (Hinchcliff, 2004).

Les HPIE résultent de la rupture de la membrane alvéolo-capillaire ; l'hypothèse généralement admise est que cette rupture survient à cause de l'apparition simultanée d'une surpression dans le compartiment vasculaire pulmonaire et d'une dépression importante dans le compartiment aérien. L'existence d'obstructions des voies aériennes supérieures et/ou inférieures serait un facteur aggravant les dépressions dans les voies respiratoires et donc favorisant la rupture de la membrane alvéolo-capillaire.

Une troisième hypothèse met en cause l'existence d'ondes de choc générées au cours de la locomotion et dont l'impact serait maximal au niveau de la cage thoracique et en particulier des zones dorso-caudales du poumon (Hinchcliff, 2004).

Les signes de HPIE peuvent inclure, rarement, un épistaxis après l'exercice ou, plus communément, du sang est observé dans la trachée après l'exercice. De la toux, une déglutition fréquente et/ou une récupération allongée après l'exercice peuvent également être observés, mais généralement, aucun signe n'est apparent.

L'endoscopie réalisée 30 à 60 minutes après le test d'effort peut montrer la présence de sang en nature dans les voies aériennes. Cependant, ce signe n'est pas constant et ne semble pas être corrélé avec la sévérité des HPIE (Hinchcliff, 2004).

La réalisation du lavage broncho-alvéolaire est la méthode de choix pour poser un diagnostic d'HPIE. La cytologie permet de mettre en évidence la présence anormale de globules rouges dans le lavage après l'effort et/ou d'hémosidérophages (macrophages ayant phagocyté des globules rouges contenant des granules d'hémosidérine).

3.1.4. Appareil cardio-vasculaire

En général, l'origine d'une cardiopathie peut se subdiviser en trois catégories principales :

- Troubles du rythme,
- Flux intracardiaque anormal, dû à une valvulopathie ou une malformation comme un défaut septal,
- Myocardiopathie.

L'évaluation cardiaque chez les chevaux contre-performants comprend un examen clinique complet dont une auscultation minutieuse, un examen sanguin (électrolytes, enzymes cardiaques), suivi d'un examen électrocardiographique au repos et un examen échographique complet. Si aucune anomalie significative n'a été détectée, un ECG à l'exercice et/ou sur 24 heures peut être fait, et selon le cas une échocardiographie de stress peut également être réalisée.

3.1.4.1. Troubles du rythme

Les troubles du rythme sont fréquemment détectés chez les chevaux. La plupart de ces troubles sont physiologiques et liés au fort tonus vagal de repos. Ils doivent disparaître à l'exercice ou lors d'excitation. Ces troubles physiologiques peuvent apparaître également dans la période post-exercice immédiate, lorsque le tonus vagal et sympathique changent. Les plus importants troubles du rythme physiologiques sont les blocs auriculo-ventriculaires du 1^{er} et 2^{ème} degré (BAV), la bradycardie sinusale et l'arythmie sinusale. Les plus importants troubles du rythme pathologiques sont la fibrillation auriculaire (FA), les extrasystoles auriculaires (ESA) et la tachycardie auriculaire (TA), les extrasystoles ventriculaires (ESV) et la tachycardie ventriculaire (TV), le BAV du second degré avancé et le BAV du 3^{ème} degré.

Certains troubles du rythme sont permanents alors que d'autres sont paroxysmiques, c'est-à-dire présents seulement temporairement et donc plus difficiles à diagnostiquer. Certains troubles du rythme peuvent être présents seulement au repos ou à l'inverse seulement lors d'exercice maximal.

C'est pourquoi l'établissement du diagnostic mais aussi l'importance d'un trouble du rythme peuvent représenter un défi pour le vétérinaire.

3.1.4.1.1. Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme qui affecte le plus fréquemment la performance chez le cheval. L'incidence élevée de la FA est due au fort tonus vagal ainsi qu'à la grande taille de l'oreillette des chevaux. Comme une grande oreillette est plus susceptible de maintenir une FA, les chevaux de grandes races et les chevaux atteints de cardiopathie sous-jacente résultant en une dilatation de l'oreillette (eg : l'insuffisance mitrale) sont prédisposés à développer une FA. Pendant la FA, le myocarde auriculaire montre continuellement une activité électrique chaotique et auto-maintenue à une fréquence de 300-400 par minute, par laquelle la fonction contractile auriculaire est totalement perdue. Grâce au fort tonus vagal, le nœud auriculo-ventriculaire bloque la plus grande partie de

cette activité électrique rapide, l'empêchant ainsi de se propager à travers les ventricules et maintenant une fréquence cardiaque normale au repos (bien qu'irrégulière) lorsqu'il n'existe pas de cardiopathie sous-jacente. Cliniquement, un rythme irrégulièrement irrégulier est présent avec un nombre normal de contractions cardiaques par minute. Lorsque le cheval commence l'exercice, l'augmentation du tonus sympathique va fortement abolir la fonction de blocage du nœud auriculo-ventriculaire. Il en résulte le développement d'un rythme ventriculaire excessivement élevé pendant l'exercice et, en association avec la perte de contractilité auriculaire, la fonction cardiaque est significativement réduite.

Chez les pur-sangs, il a été montré que la FA paroxysmique est relativement fréquente pendant une course (Ohmura, 2003) et disparaît spontanément (de quelques heures à quelques jours) après l'exercice. C'est ainsi que la FA peut rester sous-diagnostiquée si le cheval n'est pas examiné pendant ou immédiatement après l'exercice.

Les chevaux de haut niveau atteints de FA présentent généralement de l'intolérance à l'exercice et un délai de récupération prolongé. L'augmentation de la pression auriculaire peut résulter en de l'œdème pulmonaire, de la dyspnée et de l'épistaxis.

Un diagnostic de présomption de la FA peut-être fait lorsqu'une irrégularité du pouls est constatée, avec à l'auscultation un rythme irrégulièrement irrégulier comportant un 1^{er} bruit fort et une absence de bruit auriculaire. Le diagnostic doit toujours être confirmé par ECG dont les caractéristiques sont l'absence d'ondes P et la présence d'ondes f, des intervalles R-R irréguliers et une morphologie normale des complexes QRS.

Pour le diagnostic de la FA paroxysmique, un ECG à l'exercice est nécessaire ou, à défaut immédiatement après l'exercice.

3.1.4.1.2. Extrasystoles auriculaires et tachycardie auriculaire

Les extrasystoles auriculaires (ESA) sont occasionnellement rencontrées chez des chevaux sains. Souvent, les EAS isolées sont chevauchées par de la tachycardie sinusale pendant l'exercice et ainsi n'affectent pas la performance. Cependant, les EAS fréquentes ont été associées avec de la contre performance (Reef, 1988), spécialement quand elles résultent en de la tachycardie supra ventriculaire à l'exercice ou quand elles sont fréquentes au point de réduire le débit cardiaque. Il faut retenir que les ESA peuvent augmenter le risque de FA (paroxysmique ou permanente).

3.1.4.1.3. Extrasystoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) suggèrent l'existence d'une lésion sous-jacente lorsqu'elles existent au repos, pendant un exercice modéré, lorsqu'elles sont polymorphes ou lorsqu'elles sont paroxysmiques (en salves). Elles peuvent être associées à de l'hypoperfusion myocardique, une myocardite ou une cardiopathie (Durando, 2003). Un examen cardiaque complet comprenant un ECG, une échocardiographie, un examen sanguin (acide/base, électrolytes, enzymes cardiaques, maladies systémiques). L'effet de l'exercice sur les ESV doit être évalué. Occasionnellement, les ESV peuvent être présentes au repos et disparaître à l'exercice et ainsi ne contribuent pas à une baisse des performances. Par ailleurs, même chez les chevaux exempts de trouble du rythme au repos, les ESV peuvent augmenter en nombre ou présenter des paroxysmes de tachycardie ventriculaire pendant l'exercice ou encore apparaître de manière isolée à la fin d'un exercice intense. Par conséquent les ECG d'effort sont indispensables pour diagnostiquer les troubles du rythme chez les chevaux contre-performants.

Cependant, il faut mentionner que les ESV sont relativement fréquentes chez des pur sangs sains dont l'historique de performances est normal (Ryan *et al.*, 2005). Chez ces animaux, les ESV semblent apparaître plus fréquemment au moment du changement de tonus vagal-sympathique (ie dans les périodes pré et post-exercice).

La tachycardie ventriculaire permanente ou paroxysmale résulte généralement en une intolérance à l'exercice sévère et nécessite souvent une thérapie anti-arythmique immédiate.

3.1.4.2. Myocardite et myocardiopathie

Les affections myocardiques ne sont pas courantes chez le cheval. Les signes cliniques varient de l'intolérance légère à l'exercice jusqu'à l'insuffisance cardiaque sévère ou même la mort. Des troubles du rythme tels des ESA, ESV, TV ou FA sont fréquemment détectés. La biochimie sanguine peut révéler des valeurs élevées de troponine cardiaque I, d'iso-enzymes LDH et CKMB. A l'auscultation, une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne peut être détectée. L'échocardiogramme peut être normal ou peut montrer une diminution de la fraction de raccourcissement, de la régurgitation valvulaire et de la dilatation des cavités.

Les causes possibles d'affection myocardiques sont : toxiques (monensin), infection virale ou bactérienne, parasites, trauma,... mais le plus fréquemment aucune cause primaire ne peut être identifiée (Mitten, 1996).

Occasionnellement, l'affection du myocarde est suffisamment discrète pour n'apparaître qu'après l'exercice. Chez ces animaux les échocardiographies au repos peuvent être parfaitement normales. En revanche, ils présentent une dysfonction myocardique globale ou régionale immédiatement après exercice.

L'échocardiographie de stress a ainsi été utilisée chez les chevaux suspects de maladie cardiaque ou chez les animaux contre-performants où aucune cause cardio-respiratoire n'a pu être identifiée au repos (Martin *et al.*, 2000). Cela passe par la réalisation d'échographies pré et post-exercice. Pour être interprétable l'examen post-exercice doit être réalisé dans les 3 minutes suivant un pic d'exercice quand le cœur dépasse 100 battements/minute (Durando, 2003). Le tempérament et l'agitation ainsi que le rapide déclin de la fréquence cardiaque compliquent cet examen et requièrent un examinateur expérimenté. De plus il apparait de considérables variations entre chevaux.

3.1.5. Rhabdomyolyse d'effort et myopathie subclinique

La rhabdomyolyse à l'exercice est un syndrome se définissant comme la lyse brutale des fibres musculaires squelettiques après un exercice. La myopathie est la lésion dégénérative du muscle quelle qu'en soit la cause.

On la trouve sous 3 formes : sporadique, récidivante et subclinique.

La forme sporadique ne survient normalement qu'une seule fois dans la vie de l'animal et résulterait d'un exercice de trop forte intensité, sans qu'aucun signe avant-coureur ne puisse être mis en évidence. Cela se produit surtout lors de la reprise de l'exercice après une interruption de l'entraînement pendant quelques jours.

A l'inverse, la forme récidivante peut se produire à l'échauffement alors que le travail est léger voire en partant du box, ou au cours d'un effort. Ses origines peuvent être multiples.

La pathologie qui nous intéresse particulièrement dans le cadre d'une évaluation à l'effort est la myopathie subclinique.

Une augmentation de la concentration sanguine des CPK de plus de 1000 UI/L entre le dosage de départ et le dosage post-effort, sans signes cliniques évocateurs associés doit faire envisager l'existence d'une myopathie subclinique.

Dans une étude rétrospective de 348 cas de chevaux contre-performants, cette affection a été détectée chez 15,2% des chevaux (Martin *et al.* 2000).

Les chevaux atteints de ces affections peuvent présenter des signes de raideur, de crampes, de douleur, de fasciculation musculaire et de faiblesse voire des signes d'intolérance à l'exercice. Les chevaux atteints de myopathie subclinique ne montrent typiquement aucun des signes associés aux 2 autres : ils apparaissent cliniquement normaux et sont présentés pour défaut de performance ou intolérance à l'effort.

La prise d'anamnèse doit ainsi inclure les derniers exercices réalisés, les résultats d'analyses sanguines, la liste des médicaments et autres suppléments alimentaires administrés, les épisodes de boiterie ou d'affections respiratoires rencontrés...

Cependant, les chevaux ayant présenté récemment un épisode de myosite (dans les 2 dernières semaines) ne doivent pas subir d'examen sur le tapis car il est fréquent que ces chevaux développent à nouveau une myosite à l'issue de l'habituation au tapis.

Les pur-sang femelles seraient les plus prédisposées à présenter une myosite subclinique, et cela pourrait avoir une composante génétique (Martin *et al.*, 2004).

Si lors de la mise sur le tapis, une boiterie apparaît de façon plus en plus marquée au cours des différentes phases de l'habituation, l'exercice sur le tapis doit être arrêté pour effectuer une évaluation locomotrice complète, en particulier ciblée sur les muscles.

On observera particulièrement la symétrie des masses musculaires avant de réaliser une palpation fine à l'aide d'une pointe mousse le long de l'encolure, des muscles épiaux et de la région glutéale à la recherche de fasciculations excessives.

Les chevaux atteints de myopathie subclinique peuvent ne montrer aucun signe clinique et leur diagnostic reposera uniquement sur les mesures enzymatiques envisagées précédemment.

3.2. Evaluation de l'aptitude sportive

Prédire la qualité d'un cheval, savoir s'il est potentiellement un « crack » a toujours été l'une des principales préoccupations des professionnels du monde hippique, qui se sont tout naturellement tournés vers la médecine du sport pour tenter de trouver des réponses à ce problème. Cependant, le caractère performant d'un cheval athlète dépend comme nous l'avons vu de l'intégration de nombreux facteurs qui, malheureusement ne sont pas tous quantifiables ou contrôlables.

Cependant, l'évaluation de la réponse à l'effort par le biais de valeurs dérivées de la fréquence cardiaque, de la lactatémie et de la vitesse semble être un moyen relativement fiable de statuer sur le niveau de performance d'un athlète de course et, dans une moindre mesure, de prédire son potentiel physique.

La capacité à fournir un effort physique pour un individu dépend de sa production d'énergie, à la fois aérobie et anaérobie, comme nous l'avons vu dans la première partie.

Plusieurs études ont montré l'existence de corrélation entre la capacité aérobie ($VO_2\max$) et la V_{200} , ainsi que V_4 (Hodgson et Rose, 1994).

La mesure de ces paramètres de référence pour le cheval évalué va permettre soit de faire un « état des lieux » de la forme de l'individu, point de départ d'un suivi longitudinal, soit de le comparer à d'autres athlètes, de même âge et testés dans les mêmes conditions. On peut alors établir de vrais tableaux de référence pour un protocole d'épreuve d'effort donné.

3.2.1. Détermination du potentiel athlétique

3.2.1.1. Calcul des indices de capacité

A partir des variables découlant du test que sont la fréquence cardiaque, les lactates et la vitesse, des paramètres dérivés vont pouvoir être calculés.

La réponse du système cardio-vasculaire à l'effort est, comme nous l'avons vu, sous l'influence non seulement de paramètres intrinsèques, que la médecine sportive tend à apprécier, que de paramètres extrinsèques, tels que le terrain (surface, géométrie et longueur d'une piste, pente et revêtement d'un tapis roulant), l'environnement (climat, présence de congénères) ou encore les conditions d'exercice (cavalier, driver, allure, harnachement). Pour toutes ces raisons, il semblait indispensable de définir des paramètres objectifs, reproductibles dans des conditions standardisées, relatant la réponse physiologique en fonction de l'effort donné.

L'utilisation d'un dénominateur commun qu'est la vitesse, va permettre d'établir des comparaisons à d'autres chevaux ou entre plusieurs évaluations du même cheval.

La vitesse pour une lactatémie de 4mmol/L est ainsi déterminée comme nous l'avons vu, par l'utilisation du modèle exponentiel décrit par Valette *et al.* (1991). V_4 est considéré comme une valeur de référence en tant que bon indice de prédiction de la capacité aérobie (Persson, 1983).

Une valeur élevée de V_4 est un indicateur de capacité sportive supérieure et est corrélé à la performance en course. Evans *et al.* (1993) ont étudié la relation entre l'acide lactique produit à l'effort et la performance de pur-sangs par la réalisation de tests d'effort sur tapis roulants. Il a montré que la concentration sanguine en lactate 2 à 5 minutes après l'effort est corrélée aux performances en course. Couroucé (1999) a également montré que 96% des chevaux présentant une faible valeur de V_4 par rapports aux références pour leur âge, ont des performances médiocres.

Ainsi, plus grande est la valeur de V_4 , plus la capacité du cheval est élevée.

Les données obtenues pour la fréquence cardiaque permettent, par régression linéaire, de tracer la droite $FC = a \times V + b$, pour des valeurs de FC comprises entre 120 et 210 bpm. A partir de cette équation, on peut calculer le paramètre d'aptitude physique V_{200} , c'est-à-dire la vitesse pour laquelle la FC atteint une valeur de 200bpm.

Ce paramètre n'a pas été choisi arbitrairement. Il est considéré comme une variable de choix dans l'évaluation de la tolérance à l'effort et de la forme physique chez le cheval athlète, en particulier en course, et ce pour plusieurs raisons. Chez les chevaux de course et en particulier les trotteurs, V_{200} correspond au début de l'accumulation de lactates sanguins,

c'est-à-dire la vitesse au delà de laquelle la lactatémie diffère significativement de sa valeur de repos (Persson, 1983).

Comme nous l'avons vu, Persson (1983) a montré que chez le trotteur, la vitesse pour laquelle la lactatémie atteint une valeur de 4mmol/L (notée V4) est fortement liée à la capacité aérobie du sujet et est d'ailleurs proche de la V200. V200 semble donc étroitement liée au seuil lactique et donc à la capacité aérobie du sujet.

Il est cependant à noter que diverses études menées sur des chevaux de sport (notamment concours complet d'équitation) ont montré que le paramètre V170 ou V180 était plus proche de V4 que de V200 (Auvinet *et al.*, 1989). Ces paramètres semblent donc être plus intéressants chez ce type d'animaux, soumis à des efforts ne leur permettant pas d'atteindre une FC de 200bpm aussi aisément que des chevaux de course.

Quel que soit le paramètre choisi, en fonction de la discipline sportive, ce dernier va pouvoir être utilisé comme témoin de la capacité physique et permettre aux professionnels (propriétaires, entraîneurs, vétérinaires), sinon de prédire la performance en compétition d'un athlète, du moins d'évaluer ponctuellement son potentiel et sa performance, de définir son état de forme et d'y adapter son programme d'entraînement. Cela peut permettre en outre de détecter précocement un état contre-performant, signant éventuellement l'apparition insidieuse d'un problème pathologique sous-jacent.

3.2.2. Suivi de l'efficacité de l'entraînement

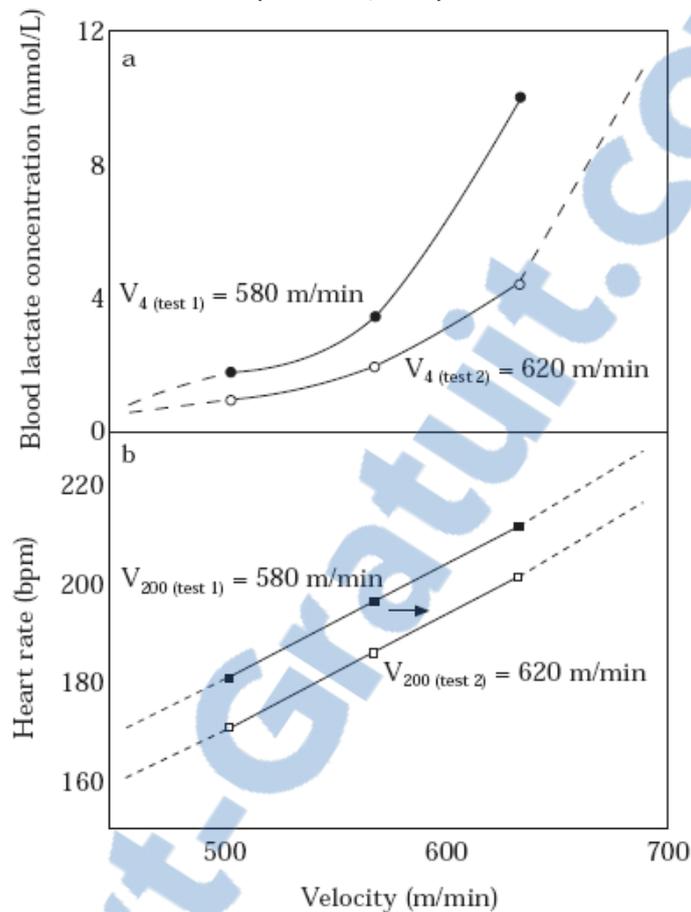
Le suivi régulier du système cardio-vasculaire au cours de l'entraînement permet d'évaluer les modifications de rythme et de fréquence cardiaque. Comme nous l'avons vu précédemment, la fréquence cardiaque de repos ne subit pas de modification au cours de la période de conditionnement tout comme la FC_{max}. Par contre, la récupération de la fréquence cardiaque après exercice est plus rapide avec l'entraînement. Cependant le fait le plus marquant reste la diminution de la FC lors d'un effort sub-maximal. Ainsi, si on compare les mesures effectuées lors de 2 tests d'effort, à des moments différents du programme d'entraînement, on observe normalement une augmentation de V200 et de V4 au cours du temps, signant l'amélioration de la condition physique.

Le suivi « longitudinal » d'un athlète nécessite donc un véritable état de lieux préalable.

Un tel suivi va alors permettre d'évaluer l'efficacité du programme d'entraînement et de l'adapter, en augmentant ou diminuant les charges de travail, afin d'optimiser les résultats.

Dans le travail de conditionnement au quotidien, la mesure de la FC à l'exercice s'avère être un moyen de contrôle de la charge de travail. En effet, le monitoring de la FC va permettre à l'entraîneur, en travaillant à FC constante sur une distance donnée ou dans un temps défini, d'assurer une charge de travail constante, et ce quelles que soient les conditions extérieures. La valeur de FC est choisie en fonction de l'état de forme du sujet ainsi que des objectifs d'entraînement. Cette utilisation peut aussi s'adapter à des exercices d'intensité croissante, en suivant une augmentation régulière de FC ou bien encore aux techniques « d'interval training ». Dans ce cas, la FC est fixée pour chaque intervalle et permet encore une fois le contrôle de la charge de travail puis va déterminer le temps de repos entre chaque effort : une certaine FC de récupération doit être atteinte avant de pouvoir poursuivre sur l'intervalle suivant. Ceci permet, entre autres, de détecter les premiers signes de fatigue lors de ces entraînements, lorsque la FC ne diminue plus normalement entre les exercices.

Figure 16: Influence de l'état d'entraînement sur la FC et les lactates en fonction de la vitesse d'exercice (Couroucé, 1999).



En contrôlant ainsi la charge de travail imposée à l'athlète et en suivant régulièrement l'évolution de sa condition physique, la FC tend à éviter ou du moins à minimiser les écueils de l'entraînement que sont d'une part le sous-entraînement et d'autre part le surentrainement.

Un cheval travaillant en-dessous de ses capacités aura une FC peu élevée à l'effort, ne sollicitant ainsi pas son potentiel cardio-vasculaire et on enregistrera une certaine stagnation de son paramètre V_{200} . A l'opposé, un cheval fatigué voire surentrainé montrera des FC anormalement élevées à l'effort et donc une V_{200} ayant tendance à baisser contre toute attente, des signes de dérive de FC et des difficultés à la récupération. Le surentrainement a été largement étudié chez les Trotteurs et semble bien être une des principales causes de contre-performance (Persson d'après Holopherne, 2001).

Ainsi, peut-on mettre en évidence un état contre-performant directement lié à la gestion de l'entraînement. Cependant cet état peut aussi être la conséquence d'une affection sous-jacente, alors détectable précocement au travers du suivi médico-sportif.

CONCLUSION

Lorsqu'un cheval fournit un effort, une incroyable machine se met en route pour répondre aux importants besoins requis par les muscles pour la production d'une locomotion efficace.

Malgré son coût important, l'utilisation d'un tapis roulant à grande vitesse est un moyen moderne permettant de recréer les conditions nécessaires au diagnostic de pathologies survenant sur des chevaux qui apparaissent sains lors d'un examen « statique ».

Cependant, de nouvelles techniques voient le jour pour se passer de ce lourd investissement.

Ainsi depuis peu, un équipement permettant l'endoscopie des voies respiratoires supérieures sur le terrain est disponible. Le cheval est équipé d'un boîtier permettant l'envoi des images par ondes hertziennes sur l'écran du vétérinaire qui reste à distance (photo 16). Une étude récente est disponible à ce sujet (Franklin *et al.*, 2008) où des obstructions des voies aériennes ont pu être diagnostiquées sur des chevaux présentant une anamnèse de bruit à l'effort ou de contre-performance, mais il n'existe pas encore d'étude comparant pour un même cheval les endoscopies au repos, sur le terrain et sur le tapis. Par ailleurs, cette technique présente encore plusieurs inconvénients comme la perte de qualité du signal vidéo à trop grande distance, l'impossibilité de nettoyer l'optique qui se couvre parfois de mucus, et le risque de destruction du matériel en cas de chute de celui-ci.

Photo 16: Vidéoendoscopie sans fil (Franklin *et al.*, 2008).



D'autres axes de recherche se tournent vers l'utilisation de l'échographie du larynx (Chalmers *et al.*, 2006a). Par exemple, l'observation de l'échogénicité du muscle cricoaryténoïdien latéral de chevaux présentant un bruit respiratoire à l'effort en comparaison de la vidéoendoscopie sur tapis roulant aurait une sensibilité de 83,3% pour une spécificité de 100% (Chalmers *et al.*, 2006b).

BIBLIOGRAPHIE

- Art T, Amory H, Lekeux P. (2000) Basic exercise physiology. *Prat. Vet. Equine*, **32**, 247-254.
- Art T, Bayly WM, Lekeux P. (2002) Pulmonary function in the exercising horse. In: Lekeux P, editor. *Equine respiratory diseases*. <http://www.ivis.org>.
- Auvinet B, Galloux P, Michaux JM *et al.* (1989) Test d'effort standardisé de terrain pour chevaux de concours complet (T.E.S.T.). In: Quoi de neuf en matière d'études et de recherches sur le cheval? CEREOPA, Paris, France, 15e journée de la recherche chevaline.
- Barakzai S. (2007a) *Handbook of equine respiratory endoscopy*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 135p.
- Barakzai S. (2007b) Treadmill endoscopy. In: McGorum BC, Dixon PM, Robinson NE, Schumacher J, editors. *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 235-248.
- Bayly WM, Grant BD, Breeze RG. (1984) Arterial blood gas tension and acid base balance during exercise in horses with pharyngeal lymphoid hyperplasia. *Equine Vet. J.*, **16**(5), 435-438.
- Beech J. (1997) Chronic exertional rhabdomyolysis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **13**(1), 145-168.
- Betros CL, McKeever KH, Kearns CF, *et al.* (2002) Effects of ageing and training on maximal heart rate and VO_{2max} . *Equine Vet. J. Suppl.* **34**, 100-105
- Birks EK, Durando MM, Martin BB. (2004) Clinical exercise testing: evaluation of the poor performing athlete. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, editors. *Equine Sports Medicine and Surgery. Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 1364p.
- Burgaud I. (2002) Les gaz sanguins : mesure et applications en pathologie respiratoire chez le cheval. Thèse Méd. Vét., Nantes; n°22, 130p.
- Chalmers HJ, Cheetham J, Yeager AE, Ducharme NG. (2006a) Ultrasonography of the equine larynx. *Vet. Radiol. Ultrasound*. **47**(5), 476-81.
- Chalmers HJ, Cheetham J, Yeager AE, Mohammed HO, Ducharme NG. (2006b) Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of recurrent laryngeal neuropathy in horses. In: Proceeding of the EAVDI Scientific conference, Vancouver, Canada, 58.
- Christley RM, Hodgson DR, Evans DL, Rose RJ. (1997) Cardiorespiratory responses to exercise in horses with different grades of idiopathic laryngeal hemiplegia. *Equine Vet. J.*, **29**(1): 6-10
- Couetil LL, Denicola DB. (1999) Blood gas, plasma lactate and bronchoalveolar lavage cytology in racehorses with respiratory disease. *Equine Vet. J. Suppl.* **32**, 77-82.
- Couroucé A. (1997). Epreuve d'effort standardisée de terrains appliquée au cheval trotteur. Thèse Doc. Bio.
- Couroucé A. (1999). Field exercise testing for assessing fitness in french standardbred trotters. *Vet. Journal*, **157**, 112-122.
- Couroucé A, Corde R, Rossignol F. (2000) Evaluation of horses during exercise on a treadmill for detection of upper airway disease. *Prat. Vet. Equine* **32**: 41
- Dart AJ, Dowling BA, Hodgson DR, *et al.* (2001) Evaluation of high-speed treadmill videoendoscopy for diagnosis of upper respiratory tract dysfunction in horses. *Aust. Vet. J.* **79**, 109.
- Demonceau T. (1989) Fiche technique : fréquence cardiaque. *Equathlon* **1**(4) :38.

- Demonceau T. (1990) Appréciation de l'aptitude physique du cheval d'endurance: intérêt du seuil anaérobie lactique. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°7, 100p.
- Demonceau T, Valette JP, Wolter R, Galloux P, Auvinet B. (1991). Modélisation de la relation lactate-vitesse chez le cheval de sport en fonction de la spécificité de l'entraînement. CEREOPA, Paris, France, 17^{ème} journée de la recherche chevaline, Paris, 99-107.
- Ducharme NG, Hackett RP, Stick JA. (1998) Treadmill diagnostics for upper airway abnormalities. In: White NA, Moore JN editors. *Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*. WB Saunders: Philadelphia. 119-121.
- Ducharme NG. (2004) 4-grade system for equine laryngeal function. In: Dixon P, Robinson E, Wade JF editors. *Proceedings of a Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, Stratford upon Avon, UK, 7-10 September, 2003. Newmarket, UK: R & W Publication, 21-23
- Durando MM. (2003) Evaluation of cardiovascular function in the performance horse. In: Robinson NE, editors. *Current therapy in equine medicine*. 5th ed. Elsevier Science, 585-591.
- Evans DL. (1985) Cardiovascular adaptations to exercise and training. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **1**, 513.
- Evans DL. (2004) Exercise testing in the field. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, editors. *Equine Sports Medicine and Surgery. Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 1364p.
- Evans DL, Rose RJ. (1988) Cardiovascular and respiratory responses to submaximal exercise training in the thoroughbred horse. *Pflugers Arch*. 411, 316.
- Evans DL, Harris RC, Snow DH. (1993) Correlation of racing performance with blood lactate and heart rate after exercise in thoroughbred horses. *Equine Vet. J.* **25**(5):441-5.
- Evans DJ, Marlin DJ. (1999). Pulmonary function testing. *Equine Vet. J. Suppl.* **30**: 71-76.
- Franklin SH, Burn JF, Allen KJ. (2008) Clinical trials using a telemetric endoscope for use during over-ground exercise: a preliminary study. *Equine Vet. J.*, **40**(7), 712-715.
- Harris PA. (1992) Equine rhabdomyolysis syndrome. In: Robinson NE, editors. *Current therapy in equine medicine*. 5th ed. Elsevier Science, 115-121.
- Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ. (2004) *Equine Sports Medicine and Surgery. Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders. 1364p.
- Hodgson DR, Rose RJ. (1994) *The athletic horse. Principles and practice of equine sport medicine*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders. 497p.
- Hodgson DR. (2000). Thermorégulation chez le cheval à l'effort. *Prat. Vet. Equine*, **32**, 255-261.
- Holcombe SJ, Derksen FJ, Stick JA, *et al.* (1996) Effect of nasal occlusion on tracheal and pharyngeal pressures in horses. *Am. J. Vet. Res.*, **57**, 1258.
- Holmes JR (1990) Electrocardiography in the diagnosis of common cardiac arrhythmias in the horse. *Equine Vet. Edu.*, **2**(1), 24-27.
- Holopherne D. (2001) Etude de la fiabilité d'un nouveau cardiofréquence-mètre utilisable chez le cheval à l'exercice. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°110. 53p
- Jannet P. (1998) Suivi de lactatémie chez le cheval en compétition de horse-ball. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°004. 124p.
- King DS, Tulleners EP, Martin BB, *et al.* (2001) Clinical experiences with axial deviation of the ary-epiglottic folds in 52 racehorses. *Vet. Surg.*, **30**, 151-160.
- Lane JG. (2004) 5-point grading system of laryngeal function in horses during quiet breathing. In: Dixon P, Robinson E, Wade JF editors. *Proceedings of a Workshop on Equine*

Recurrent Laryngeal Neuropathy, Stratford upon Avon, UK, 7-10 September, 2003. Newmarket, UK: R & W Publication, 24-25.

-Lekeux P, Art T. (1994) The respiratory system: anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. *In: Hodgson DR, Rose RJ editors. The athletic horse. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders. 79-127.*

-Lindner A. (1997) Biochemical variables of energy metabolism in blood or plasma. *In: Performance diagnosis of horses. Wageningen Pers: Wageningen. 96p.*

-Littlejohn A, Blackmore DJ. (1978) Blood and tissue content of the iso-enzymes of lactate dehydrogenase in the thoroughbred. *Res Vet Sci. 25(1):118-119.*

-Marlin DJ, Nankervis K (2002) *Equine Exercise Physiology. 1st ed. Blackwell publishing. 304p.*

-Martin BB Jr, Reef VB, Parente EJ, Sage AD. (2000) Causes of poor performance of horses during training, racing or showing: 348 cases (1992-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc., 216, 554-558.*

-Martin BB, Davidson EJ, Durando MM, Birks EK. (2004) Clinical exercise testing: overview of causes of poor performance. *In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, editors. Equine Sports Medicine and Surgery. Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 1364p.*

-McMiken DF. (1983) An energetic basis of equine performance. *Equine Vet. J. 15, 123.*

-Mitten LA. (1996) Cardiovascular causes of exercise intolerance. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 12, 473-494.*

-Morris EA. (1991a) Application of clinical exercise testing for identification of respiratory fitness and disease in the equine athlete. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 7, 383.*

-Morris EA. (1991b) Dynamic evaluation of the equine upper respiratory tract. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 7, 403-416.*

-Morris EA, Seeherman HJ. (1990) Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc., 196, 431.*

-Morris EA, Seeherman HJ. (1991) Clinical evaluation of poor performance in the racehorse: the results of 275 evaluations. *Equine Vet. J., 23, 169.*

-Ohmura H, Hiraga A *et al.* (2003) Risk factors for atrial fibrillation during racing in slow-finishing horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc., 223, 84-88.*

-Parente EJ. (1996) Testing methods for exercise intolerance in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 12, 421-433.*

-Parente EJ, Martin BB. (1995) Correlation between standing endoscopic examinations and those made during high-speed exercise in horses. *In: Proceedings of the AAEP congress 1995, 41.*

-Persson S. (1983) Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. *In: Snow, Persson & Rose, editors. Equine Exercise Physiology. Cambridge (UK): Granta Editions. 441-457.*

-Reef VB. (1988) Ahythmias. *In: Marr CM, editor. Cardiology of the horse. London: WB Saunders, 179-209*

-Reef VB. (1999) Ambulatory and exercise electrocardiography and post-exercise echocardiography. *In : Man C, editor. Cardiology of the horse. London : WB Saunders, 150-160.*

-Reef VB. (2001) Stress echocardiography and its role in performance assessment. *Vet Clin. North Am. Equine Pract., 17(1), 179-189.*

-Roberts C, Marlin DJ, Lekeux P. (1999) The effects of training on ventilation and blood gases in exercising thoroughbreds. *Equine Vet. J. Suppl., 30, 57-61.*

- Rose RJ, Allen JR, Hodgson DR *et al.* (1983) Responses to submaximal treadmill exercise and training in the horse: changes in haematology, arterial blood gas and acid base measurements, plasma biochemical values and heart rate. *Vet. Rec.*, **113**, 612.
- Rose RJ, Evans DL. (1987) Cardiovascular and respiratory function in the athletic horse. *In: Gillepsie & Robinson (editors). Equine Exercise Physiology 2.* Davis: ICEEP publications. 1-24.
- Rose RJ, King DS. (1993) Use of treadmill in equine practice. *Comp. Cont. Edu.* **15**(6), 875-878.
- Rose RJ, Couroucé A. (2000) Approche du cheval contre-performant en course et en compétition. *Prat. Vét. Equine.* **32**, 263-271.
- Rose RJ, Hodgson DR. (2000) *Manual of equine practice.* 2nd ed. Philadelphia(USA) : WB Saunders. 818p.
- Ryan N, Marr CM, McGladdery AJ. (2005) A survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.*, **37**, 265-268
- Sandersen C, Detilleux J, Art T, Amory H. (2006) Exercise and pharmacological stress echocardiography in healthy horses. *Equine Vet. J. Suppl.*, **36**, 159-62.
- Seeherman HJ. (1991) Treadmill exercise testing. Treadmill installation and training protocols used for clinical evaluations of equine athletes. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **7**(2), 259-269.
- Stick JA. (2000) Pathologie de l'appareil respiratoire supérieur. *Prat. Vet. Equine*, **32**, 43-49.
- Stick JA, Auer J. (1999) *Equine surgery.* 2nd ed. Philadelphia(USA) : WB Saunders. 937p.
- Stick JA, Peloso JG, Morehead JP, *et al.* (2001) Endoscopic assessment of airway function as a predictor of racing performance in Thoroughbred yearlings: 427 cases (1997-2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **219**, 962.
- Thomas DP, Fregin GF (1983) Cardiovascular response to exercise in the horse: a review. *In: Snow, Persson & Rose, editors. Equine Exercise Physiology.* Cambridge (UK): Granta Editions, 76-90.
- Thornton JR. (1985) Exercise testing. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **1**, 573.
- Valette JP, Barrey E, Wolter R. (1991) Multivariate analysis of exercise parameters measured during an incremental treadmill test. *In: Persson, Lindholm & Jeffcott, editors. Equine Exercise Physiology 3.* Davis, California: ICEEP Publications. 337-342.
- Wolter R. (1994) *Alimentation du cheval.* Paris: France agricole. 478p.

UTILISATION PRATIQUE DU TAPIS ROULANT A GRANDE VITESSE DANS L'ÉVALUATION DU CHEVAL ATHLETE.

Nom : ALBERT
Prénom : Nicolas

Résumé :

D'extraordinaires phénomènes physiologiques se mettent en place lorsqu'un cheval produit un effort physique. Par ce biais, l'organisme répond à l'importante demande énergétique requise par les muscles pour produire une locomotion efficace.

Un défaut de performance peut ainsi résulter de la défaillance ou du manque d'entraînement de l'un des systèmes organiques mis en jeu.

Les avancées technologiques permettent aujourd'hui l'utilisation de tapis roulants à grande vitesse pour reproduire les conditions d'un effort maximal et la réalisation d'examens standardisés dans le but d'évaluer cette réponse à l'effort.

Ce travail a pour objet l'étude de la réalisation en pratique de l'évaluation athlétique d'un cheval sur le tapis roulant, ainsi que des différentes mesures qui reflètent la mise en jeu des différentes fonctions physiologiques.

Les applications d'un tel examen sont la détection de pathologies à l'origine de contre-performance qui ne se manifestent qu'à l'effort, l'évaluation du potentiel sportif d'un cheval et de l'efficacité de son entraînement.

Mots clés **EFFORT**
TEST D'EFFORT
PERFORMANCE
EPREUVE SPORTIVE
TAPIS ROULANT
CHEVAL
CHEVAL ATHLETE
CHEVAL DE SPORT
CHEVAL DE COURSE

Jury :

Président : Pr.
Directeur : Dr GIRAUDET A.
Assesseur : Dr CHATEAU H.

Adresse de l'auteur :

Cour Bailleul
10bis Rue Foucher Aubert
61150 Ecouché

PRACTICAL USE OF A HIGH SPEED TREADMILL IN EVALUATING THE EQUINE ATHLETE.

SURNAME : ALBERT

Given name : Nicolas

Summary

Extraordinary physiological phenomena are taking place when a horse produces a physical effort. In this way, the body responds to the important energy demand required by the muscles to produce an efficient locomotion.

A lack of performance can result from the failure or lack of training of any of the organic system involved.

Technological advances now allow the use of treadmills at high speed to reproduce the conditions of maximum effort and allow the realization of standardized examinations in order to evaluate the response to exercise.

This work aims to study the implementation in practice of athletic evaluation of a horse on the treadmill, as well as various measures that reflect the involvement of different physiological functions.

The applications of such an examination are to detect disease causing poor performance, to evaluate the athletic potential of a horse and the effectiveness of its training.

Keywords

**EFFORT
EXERCISE TEST
PERFORMANCE
TREADMILL
HORSE
ATHLETIC HORSE
SPORT HORSE
RACE HORSE**

Jury :

President : Pr.

Director : Dr GIRAUDET A.

Assessor : Dr CHATEAU H.

Author's address:

Cour Bailleul

10bis Rue Foucher Aubert

61150 Ecouché